SCUOLA DELLE MALATTIE DEI PAESI CALDI
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

PUBBLICAZIONI MONOGRAFICHE
delle malattie infettive degli eserciti in guerra

AD OPERA DEL

Prof. UMBERTO GABBI
Clinico Medico

Tifo esantematico (GABBI)
Tifo ricorrente (GABBI)
Dissenteria amebica (GABBI)
Dissenteria bacillare (GABBI e GIUGNI)
Nefrite acuta epidemica (GABBI)
Febbre da trincea (GABBI)

ROMA
TIPOGRAFIA NAZIONALE BERTERO
Via Umbria, 27
1916

SCUOLA DELLE MALATTIE DEI PAESI CALDI
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

PUBBLICAZIONI MONOGRAFICHE
delle malattie infettive degli eserciti in guerra

AD OPERA DEL

Prof. UMBERTO GABBI
Clinico Medico

Tifo esantematico (GABBI)
Tifo ricorrente (GABBI)
Dissenteria amebica (GABBI)
Dissenteria bacillare (GABBI e GIUGNI)
Nefrite acuta epidemica (GABBI)
Febbre da trincea (GABBI)

ROMA
TIPOGRAFIA NAZIONALE BERTERO
Via Umbria, 27

1916

AL LETTORE.

Le monografie sulle malattie epidemiche degli eserciti in guerra che sono raccolte in questo volumetto, videro la luce nel giornale « Malaria e malattie dei paesi caldi » quale modesto contributo della Scuola delle malattie esotiche nella grave ora che volge. Esse, a migliaia e migliaia di copie, furono inviate dalla Direzione generale di Sanità ai Prefetti del Regno ed ai Direttori di Sanità Militare che le richiesero. Dai primi a mezzo dei Medici provinciali, vennero poi inviate agli Ufficiali sanitari ed ai Medici condotti.

Non era difficile prevedere che codeste malattie a mezzo dei prigionieri di guerra o di immigranti potessero anche da noi, quà e colà, far capolino, epperciò evidente appariva la necessità di preparare monografie che ne raccogliessero la sindrome clinica e la nozione etiologica in modo più ampio che non si faccia nei comuni Trattati di Medicina, e rendessero così al Medico più facile la diagnosi e più sicura la guida ai provvedimenti profilattici.

E realmente avvenne che alcune scintille che quà e colà scoppiarono in taluni paesi di qualche Provincia, furono subito segnalate e rapidamente accerchiate e spente, eliminando così un grave pericolo umano ed un danno economico.

Da questa esperienza sembra a noi che un più vivo impulso dovrebbe derivare agli studi delle malattie esotiche, non poche delle quali hanno già preso domicilio fra noi ed altre vi potranno apparire coi commerci che ogni giorno aumentano coi paesi d'Oriente e d'Occidente, e coi quotidiani arrivi di coloni e di armati dai nostri possedimenti africani.

Se l'esperienza è maestra, mai come ora appare evidente la necessità di raccoglierne gli insegnamenti.

Luglio 1916.

UMBERTO GABBI.

Tifo esantematico

(Tifo petecchiale - Dermotifo).

Definizione. — Il tifo esantematico è una malattia infettiva acuta, eminentemente contagiosa, epperciò a rapida diffusione epidemica, prodotta da un germe non ancora con certezza identificato, e caratterizzata da febbre ingruente bruscamente con un intenso e prolungato brivido di freddo, o con brividi forti e ripetuti, e che sul finire di due settimane termina per crisi; da un esantema, a fondo emorragico, che compare dal 3°, 4° al 6° giorno dall'inizio della febbre e che lentamente sparisce; da fenomeni gravi e talvolta imponenti del sistema nervoso, e talora con complicanze delle vie digerenti.

La malattia della durata media di due settimane, indifferente all'azione di qualsiasi medicamento, termina, il più spesso, colla guarigione.

Sinonimia. — La denominazione più comunemente accettata oggi in Italia è quella di tifo esantematico. Ebbe però in passato i seguenti nomi: dermotifo (ancor oggi usato), tifo petecchiale (pure in uso), febbre petecchiale, tifo emorragico, tifo delle prigioni, tifo delle armate, tifo degli accampamenti, tifo dei navigli, febbre di carestia, sinoca putrida.

In Europa: è detta « typhus fever » dagli Inglesi; « typhus exanthématique » dai Francesi; « Fleckfieber » dai Tedeschi ed Austriaci.

Nell'America del Nord: « Spotted fever », typhus fever », « Brill's disease »; nell'America del Sud e centrale: « El tabardillo ».

Storia della malattia. — Le prime conoscenze cliniche sul tifo esantematico si debbono a Fracastoro che nel XVI secolo descrisse epidemie di *morbus lenticolaris*. Dal XVI al XIX secolo la malattia si osservò e descrisse nei soldati oltrechè in Italia, anche in Germania, Austria, Ungheria, Inghilterra, Francia e Spagna in occasione di guerre, ed in tempo di gravi carestie anche nei poveri. Rasori nel 1799–1800 e Hildebrandt nel 1811 scrissero monografie che rappresentano pietre migliari nella storia della conoscenza della malattia.

Epidemie celebri furono quelle osservate all'assedio di Anversa, nella guerra di Crimea ed in quella russo–turca del 1877. Anche nell'attuale guerra gli Stati Balcanici e specialmente la Serbia sono stati devastati dall'epidemia.

Non vi è dubbio che il tifo esantematico sia stato in passato confuso colla febbre tifoide, come pur non v'è dubbio che lo sia stato anche colla febbre ricorrente.

È certo che nel nome generico di *tifo, febbre nervosa* che si usava nella prima metà del secolo passato per tutte le febbri a tipo continuo o continuo–remittente, associate a fenomeni nervosi, si dovette includere il tifo esantematico nella febbre tifoide. Ma quando Lombard nel 1836 mise in rilievo che nel tifo esantematico mancano le lesioni intestinali che sono caratteristiche del tifo addominale, allora cominciò quella separazione clinica delle due forme che gli studi di Still, Murchison, Flint e Griesinger e di altri resero definitiva.

Colla scoperta del bacillo di Eberth–Gaffky nel 1882 avvenne anche la separazione dal punto di vista etiologico.

La confusione del tifo esantematico col tifo ricorrente ha durato in Europa fino al 1868 quando Obermeyer intravide nel sangue degli infermi di quest'ultima malattia quei germi, gli spirocheti, che rivide nelle epidemie del 1872 e 1873 verificatesi a Berlino, e potè con sicurezza additare come agenti specifici della infezione.

Nei paesi paratropicali e tropicali la confusione durò più a lungo, fino a quando cioè furono scoperti gli spirocheti specifici della varietà asiatica (1907), africana (1904) ed americana (1907).

Distribuzione geografica. — La malattia domina nei paesi temperati e caldi ma si incontra anche, sebbene con minore frequenza, in quelli tropicali.

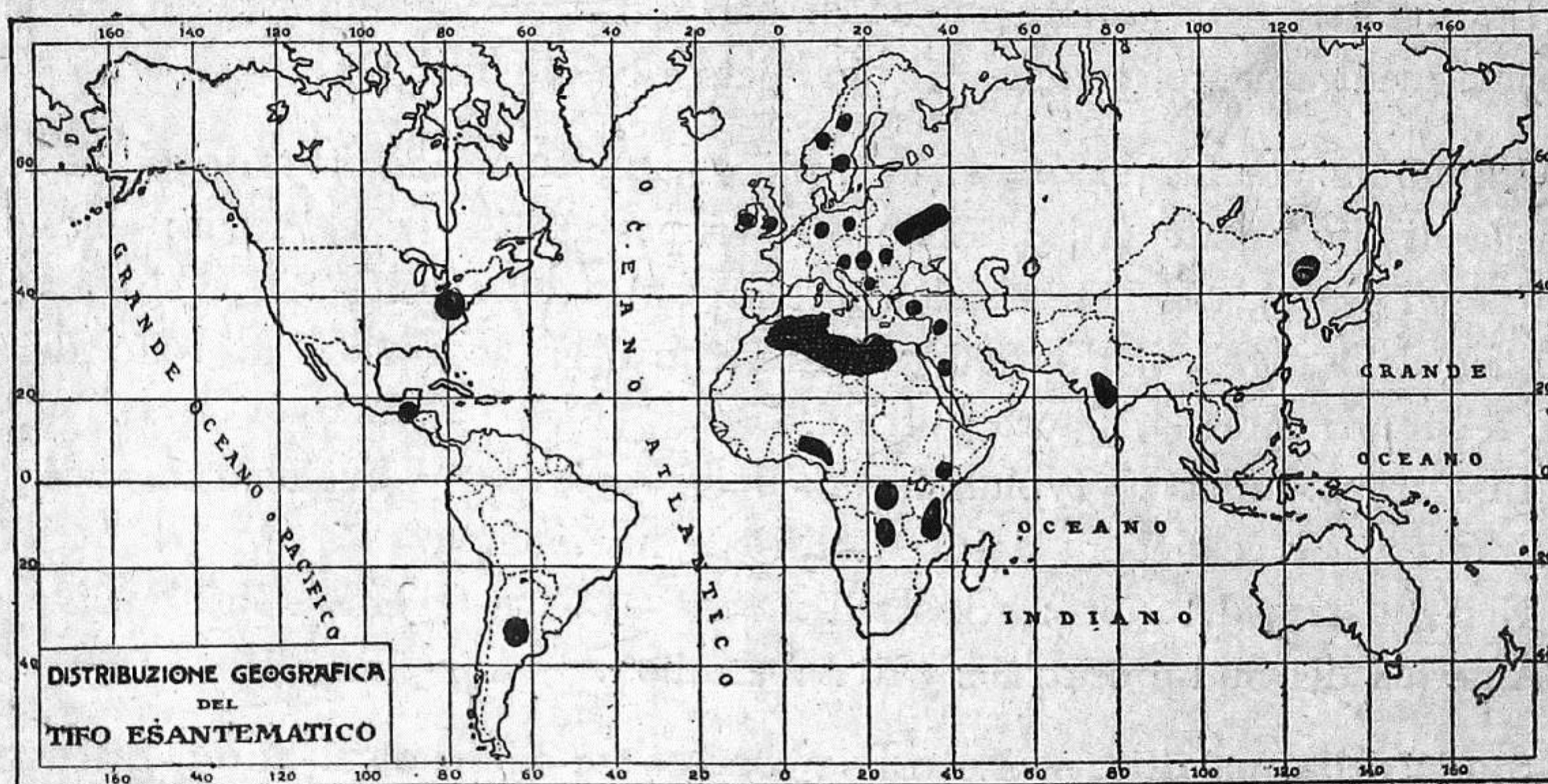



Fig. I.

1° In Europa: la infezione si osserva anche oggi con focolai endemici, in Inghilterra e Russia e Stati balcanici.

Tratto tratto focolai si manifestano in Austria–Ungheria ed in Germania e più raramente in Olanda. In Francia qualche lieve epidemia, importata, fu osservata in alcune provincie della Bretagna (Finistére, Morbihan). In Italia è quasi completamente scomparsa come forma autoctona e così in Svizzera, Portogallo e Spagna. (Fig. I).

2° In Africa: la malattia è disseminata su tutto il Nord Africano, e si trova anche in Abissinia e Nubia;

3° In Asia: il tifo esantematico è endemico in Siria (Asia Minore), Persia ed

Afganistan, India (Beluchistan, Yusufzai, Hazara, Kaschmir, Kulu, Rayal Pindi), Indochina, China del Nord, Giappone (Hiogo).

4º In AMERICA: la malattia è presente in quella centrale (tropicale) e più precisamente nel Messico, rara nel Brasile, negli Stati Uniti, nel Perù e nel Chilì (Nord).

Climatologia. — La malattia si osserva in Europa in tutte le stagioni, ma principalmente in autunno, primavera ed inverno quando ci si copre maggiormente di abiti. Nelle regioni paratropicali specialmente durante il periodo delle pioggie.

Verranno esposti più avanti i dati etiologici che spiegano perchè la malattia si verifichi nelle stagioni fredde.

Etiologia. — I. CAUSE DIRETTE. La malattia si ritenne da tempo di natura miasmatica. Allora si scrisse di un contagio che si cercò di identificare non appena nacque la batteriologia.

Dal 1868 a tutt'oggi si può dire che sono innumeri le ricerche batterioscopiche e microscopiche che si sono fatte. Esse non dettero risultati univoci: furono additati batteri, protozoi e virus filtrabili.

1º ORIGINE BATTERICA: hanno trovato *bacilli* Klebs, Predteschewsky, Fuerth, Rabinowitsch ed altri; *strepto-bacilli* Hlava; *cocco-bacilli* Plotz, Horter ed altri; *diplococchi* Wilson, James, Ricketts, Howard, Taylor, Dubieff e Bruhl, Irrera, Balfour e Porter, Pittaluga ed altri; *micrococchi* Mott e Blore.

2º ORIGINE PROTOZOICA: Thoinet, Calmette e Lewaschew segnalarono nel sangue la presenza di corpi liberi flagellati; Krompecher, Goldzieher, Augyas, Gottschlich corpi intraglobulari rassomiglianti alla Babesia.

3º VIRUS FILTRABILE: Nicolle.

4º REPERTO BATTERICO NEGATIVO: Mendoza, Scordo e Rizzuti ed altri.

Quale la causa vera della malattia? La varietà dei microgermi trovati parla contro la genesi batterica della malattia. La riproduzione sperimentale di essa nella cavia e nella scimmia o non si ebbe, o si ebbe incompleta colle specie batteriche sopradette.

La presenza di corpi flagellati, o di babesie non ha ricevuto conferme, nè una dimostrazione colla riproduzione della malattia in animali da esperimento.

A suffragare la ipotesi che fa risiedere la malattia in un *virus filtrabile* sono stati riportati i seguenti argomenti (Sergent):

1º) il siero di sangue di individui tifosi preso durante il periodo febbrile passato al filtro di Berkefeld e quindi iniettato nelle scimmie (chimpanzè, macaco) provoca un quadro clinico affine a quello dell'uomo;

2º) il siero di sangue filtrato al Berkefeld riesce a provocare nella cavia un processo febbrile;

3º) il virus passa, con carattere infettante da scimmia a scimmia, da cavia a cavia, da scimmia a cavia, da cavia a scimmia;

4º) i passaggi del virus (fino a 22) non esaltano che quello inoculato alla scimmia dalla cavia (Nicolle);

5°) i pidocchi che succhiano sangue tifoso si infettano e divengono infettanti dopo 5–10 giorni dal succhiamento. Nel loro intestino non si trovano germi differenti da quelli dei pidocchi che non hanno mai succhiato;

6°) nelle scimmie e nelle cavie infettate l'esame microscopico e culturale del sangue ha dato risultati costantemente negativi.

Le osservazioni e gli esperimenti di Nicolle costituiscono un assieme probativo di fatti che nessun altro ricercatore ha potuto ottenere coi batteri ritenuti specifici. È opportuno quindi, sopratutto ai fini della profilassi, accordare alla dottrina del virus filtrabile il primo posto nella etiologia di tifo esantematico.

Dove risiede il virus? Nei leucociti o nel siero del sangue? Dalle ricerche compiute da Nicolle e da altri risulterebbe che esso stia nei leucociti dai quali passerebbe nel plasma (siero) col quale, talvolta, ma non sempre, attraverserebbe il filtro di Berkefeld, come hanno messo in rilievo alcuni studiosi americani (Ricketts ed altri).

Si trova in altre parti dell'organismo? Secondo le ricerche di Nicolle ed allievi si deve ritenere che si trovi anche nella milza.

Prima e durante questi ultimi studi sul tifo esantematico, si ammise:

1°) che nelle *urine* fosse presente e con esse si eliminasse. Hòrt avrebbe con documenti clinici, sostenuto di recente questa affermazione: si tratterebbe di individui che si sporcarono le mani colle urine e poi caddero malati;

2°) che nella *secrezione bronchiale* pure fosse presente: questa ipotesi emessa da Dubief e Bruhl, Combemale e Chantemesse è stata di recente ripresa da Burns, documentandola con osservazioni cliniche;

3°) che nelle *squamme della cute* pure si trovasse il virus, ma senza prove aventi base in esempi clinici di contagio per esse avvenuto.

Del resto è bene rilevare che la desquamazione nel tifo esantematico non è mai molto rilevante e in parecchi casi manca quasi completamente.

Come resiste il virus agli agenti fisici e chimici? Risponderemo quando avremo trovato modo di coltivarlo. Intanto è bene ricordare:

1°) che il siero di sangue di cavia infetta non perde il suo potere infettante anche quando è tenuto per alcune ore nella camera a ghiaccio;

2°) che perde il potere in discorso quando è riscaldato per 5 minuti a 56°;

3°) che può ripetutamente passare da scimmia a scimmia, da cavia a cavia senza perdere la sua virulenza.

Come si comporta il virus nel cadavere? Non sappiamo nulla di positivo. Però il fatto che il virus si mantiene col freddo impone di riguardare il cadavere come *temibile*, ai fini della profilassi.

Come penetra il virus nel corpo umano? Col «*pidocchio dei vestiti*». Lo dimostrano i dati seguenti:

1°) facendo succhiare un pidocchio sopra un malato di tifo esantematico in periodo febbrile dopo 7–10 giorni si dimostra infetto, perchè può infettare scimmie e cavie;

2°) facendo succhiare un pidocchio su scimmia infetta, si infetta e può infettare altra scimmia (o la cavia);

3°) le feci di un pidocchio che ha succhiato un malato di tifo esantematico possono essere capaci di infettare la scimmia (7–10 giorni di incubazione);

4°) la lotta al pidocchio, condotta con energia e costanza ha determinato una notevole diminuzione dei casi di tifo esantematico (Tunisi).

Si potrebbe anche aggiungere che da quando si è additato il pidocchio come vettore della malattia venne ridotto il numero degli infermieri, delle suore e dei Medici che prima erano colpiti ed in maniera notevole.

È IL SOLO PED. VESTIMENTI CHE INOCULA IL VIRUS? Nicolle e Sergent hanno ritenuto che in via eccezionale anche il *Ped. capitis* possa essere veicolo del virus.

Le esperienze hanno dimostrato che il ped. pubis, le zanzare e le pulci non hanno alcuna importanza nella trasmissione della malattia. Non con eguale sicurezza si possono escludere le *cimici* poichè v'è qualche studioso che le ritiene capaci di inoculare il virus.

DOPO QUANTO TEMPO DAL SUCCHIAMENTO DIVENGONO INFETTANTI I PIDOCCHI? Le esperienze numerose praticate da Nicolle ed allievi, da Sergent e da altri dimostrano che essi sono capaci di determinare colla loro puntura la infezione in animali da esperimenti solo dopo 5-10 giorni dal succhiamento.

QUANTO TEMPO RIMANGONO CAPACI DI INFETTARE? È una domanda alla quale non si è ancora risposto con sicurezza.

TRASMETTONO I PIDOCCHI INFETTI IL GERME ALLE UOVA? Tanto E. Sergent ed allievi che v. Prowazek da esperienze rigorosamente condotte hanno concluso che tale trasmissione può avvenire. Nicolle in due esperimenti ebbe risultati negativi, ma ai fini della profilassi è bene accogliere i responsi delle indagini di E. Sergent e v. Proważek.

Coll'ammettere il pidocchio il veicolo del germe si spiegano i fatti epidemiologici seguenti:

1°) la grande frequenza e diffusione della malattia nelle persone sudicie (mendicanti, vagabondi specialmente);

2°) lo scoppio epidemico nei grandi agglomeramenti umani dove la pulizia è, o può essere, lettera morta: prigioni, accampamenti, asili notturni, camere di sicurezza, trincee di guerra;

3°) la diffusione del contagio nelle famiglie povere cariche di figli e viventi in un'unica od in due stanze;

4°) il comparire casi di malattia in coloro che vennero in contatto cogli indumenti posseduti dai tifosi e contenenti pidocchi;

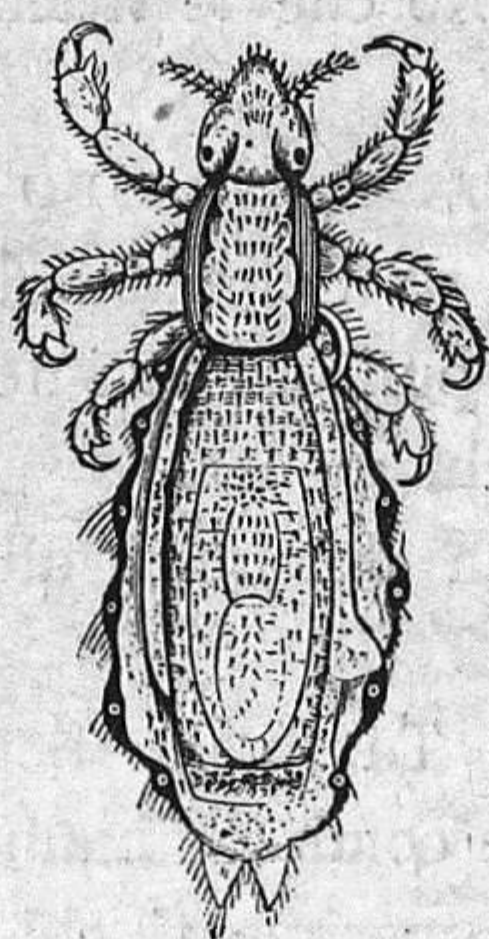
5°) lo scoppio dei casi in individui che si coricarono in letti nei quali erano stati malati di tifo esantematico.

Generalità sui pidocchi.

1°. Il *pedicul. vestimenti*, o pidocchio del corpo, si riscontra con grandissima prevalenza nelle persone che trascurano la pulizia del loro corpo come quella degli abiti. Esso si occulta principalmente nelle cuciture degli abiti o nelle maglie, o nelle federe; ma è principalmente nelle prime che depone le uova. In coloro che portano maglie di lana si trova nella orlatura della parte che chiude il collo. Non stà sul comune integumento che il tempo necessario al succhiamento del

sangue del quale è voracissimo, indi ritorna nelle biancherie o nelle vesti. Da queste può passare nei letti, nei cenci, nei tappeti, scendiletti, tendine, cortinaggi, sacchi ecc. ed anche nelle fessure dei pavimenti, negli incastri dei mobili, nei crepacci delle pareti (Fig. II).

2°. Il *ped. capitis* o pidocchio del capo, vive in prossimità della radice dei capelli e vi deposita le uova che vi stanno appiccicate a mezzo di una sostanza glutinosa assai tenace, che solo coll'aceto caldo può venire disciolta. In qualche caso fu trovato tanto nelle sopracciglia che nella barba: solo in via eccezionale in altre parti del corpo (Fig. III).

3°. Il *pidocchio del pube* sta di solito nei peli del medesimo, ma può anche migrare alle ascelle od al petto. Anche questo pidocchio depone le uova sui peli. (Fig. IV).

Fi1. II.
Ped. vestim.i

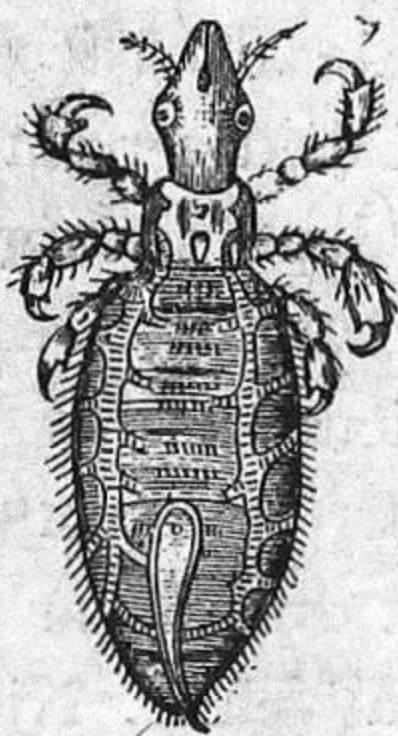



Fig. III.
Ped. cap.is

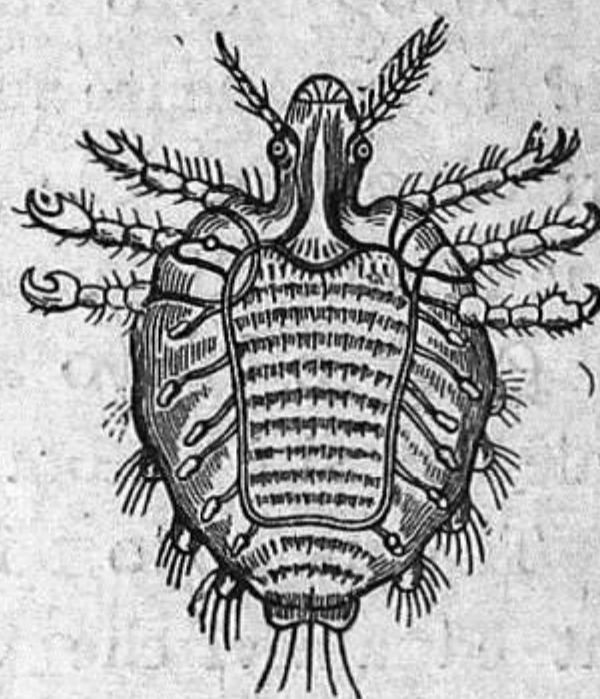



Fig. IV.
Ped. pub.is

Le uove dei vari pidocchi si schiudono in tutti dopo 5–6 giorni; le larve passano, dopo 15 giorni, allo stato di insetto perfetto.

La vitalità dell'insetto è in rapporto colla temperatura: al di là di 36° la medesima è ostacolata e la durata della vita è breve: a 100° C. l'insetto muore sicuramente dopo 10 minuti: le uova a zero resistono per lungo tempo (Wulker).

Esistono serbatoi viventi del virus oltre l'uomo? Le esperienze di Nicolle avevano dimostrato che due soli animali sono suscettibili all'azione morbigena del virus; la scimmia e la cavia, ma di recente ha potuto infettare anche il coniglio (giugno 1916).

Tentativi sperimentali fatti da lui e da altri sul cane, sul gatto e sui topi, hanno dato risultato constantemente negativo. Mancano esperienze sugli ovini, sui bovini e sugli equini. Ciò dimostra che nell'ambiente domestico non esistono come per altre malattie epidemiche, serbatoi viventi del virus del tifo esantematico. Ma è però necessario ritenere il problema ancora aperto alle indagini.

II. Cause indirette o predisponenti? Vanno annoverate le seguenti:

1°) *le condizioni economiche ed igieniche individuali:* in genere la malattia colpisce i *poveri*, i *vagabondi*, i *mendicanti* e quelli che pur non essendo in istato di miseria non curano la loro nettezza personale;

2°) la *professione o mestiere:* i medici, gli infermieri e le suore ospedaliere sono colpiti con una relativa frequenza;

3º) il *sesso:* gli uomini sono un po' più colpiti delle donne, forse perchè queste generalmente curano di più la nettezza degli abiti e della persona;

4º) l'*età:* le statistiche dimostrano che la malattia colpisce sopratutto gli adulti; rarissimi i casi al disotto dei 10 anni: mancano nei lattanti;

5º) gli *agglomeramenti umani.*

Epidemiologia. — Come abbiamo precedentemente indicato il tifo esantematico è malattia dei paesi temperati (con predominio nei mesi invernali e primaverili), ma si trova anche nei paesi caldi (con predominio nell'inverno).

Dal punto di vista epidemiologico si hanno:

1º) epidemie annuali in regioni dove la malattia è endemica;

2º) epidemie a focolai in paesi nei quali la malattia fa rare apparizioni o fu un tempo endemica;

3º) epidemie in collegi, prigioni, caserme, accampamenti, asili notturni e grandi focolai umani (case popolari);

4º) in navi mercantili (con molti passeggieri) e da guerra che toccarono luoghi infetti.

Anche nell'epidemia del tifo esantematico si nota una curva rapidamente ascendente nella frequenza dei casi, un periodo di fastigio che dura parecchi mesi ed una curva più o meno rapidamente discendente, che preludia all'estinzione dell'epidemia.

Questa regola si osserva nelle epidemie annuali là dove la malattia è endemica, ma offre eccezioni nelle epidemie degli accampamenti o delle prigioni dove si interviene rapidamente con mezzi profilattici.

Come nella frequenza dei casi, così una egual curva si incontra, di solito, nella loro gravità; l'acme della frequenza e la maggiore gravezza dei casi sono tra loro in rapporto diretto.

Fra le condizioni che favoriscono lo sviluppo delle epidemie annuali in paesi dove la malattia è endemica vanno annoverate le seguenti:

1º) la *carestia*: questa rende anche maggiore la gravità dei casi;

2º) i *grandi accumuli di prodotti animali in istato di fermentazione* (?);

3º) la *trascuratezza assoluta di ogni igiene personale e collettiva.*

Nei penitenziari, negli asili, nei manicomi le privazioni di aria e di moto e talvolta anche di luce; negli accampamenti le fatiche continue, le emozioni, l'esposizione alle intemperie, sono le condizioni che predispongono al diffondersi delle epidemie dopo la comparsa di un malato di tifo esantematico con pidocchi infetti (o di un convalescente portatore di pidocchi o di lendini).

Nelle epidemie che si osservarono nei navigli mercantili o di guerra, la curva epidemica presentò, in passato, le stesse caratteristiche di quelle che si sviluppano in terra. Però su di essi, ora, l'isolamento del malato e la lotta al pidocchio con tutte le norme profilattiche suggerite dalla scienza hanno determinato l'estinzione, sul nascere, dell'epidemia.

Come si collegano le epidemie annuali nei focolai endemici? In taluni paesi — Stati balcanici, Tunisia, Tripolitania — le epidemie si manifestano negli ultimi mesi autunnali, continuano in quelli invernali e primaverili, e cessano ai primi calori estivi. Siccome non è da pensare in ogni anno all'importazione di un caso

di tifo esantematico, così è giocoforza ammettere: o che vi siano portatori cronici di virus, ciò che è ben lungi dall'essere dimostrato, oppure che vi sia infezione del pidocchio per trasmissione ereditaria. La clinica ci dà esempi di persone che vennero colpite dal tifo esantematico per aver avuto contatto con abiti che un anno prima erano stati indossati da malati di quella malattia. In questi casi non si può pensare alla presenza di pidocchi — perchè questi non vivono a lungo senza nutrimento, a seconda anche della temperatura dell'ambiente (quella superiore a 36° ne rende minima la resistenza) — ma piuttosto ad uova ereditariamente infette. Però, fino a quando possa resistere l'uovo, è ciò che non abbiamo a sufficienza investigato. Ad ogni modo la ipotesi, ai fini della profilassi, deve essere tenuta nel conto dovuto.

Sintomatologia. — La malattia presenta un *periodo d'incubazione*, un *periodo di stato* che si può dividere in *pre-esantematico ed esantematico* o *tifoso pp. detto* ed un *periodo di declinazione*.

PERIODO DI INCUBAZIONE. Di solito dura da 10 a 12 giorni: e può essere maggiore fino a 21 giorni e può anche, sebbene rarissimamente, mancare (Lebert, Netter). Si presentano in questo periodo i disturbi seguenti: minore attitudine e resistenza al lavoro fisico ed intellettuale, senso vago di malessere e sulla sera una pesantezza di capo o lieve cefalea: il sonno non è più come prima regolare e tranquillo. Poi di botto, quasi sempre, si passa al

PERIODO DEI SINTOMI MANIFESTI O DI STATO:

a) *Periodo pre-esantematico.*

È caratterizzato dai seguenti sintomi:

1°) *febbre*, la quale insorge bruscamente, di solito sulla sera con un brivido violento di freddo o con brividi ripetuti: la temperatura sale rapidamente verso i 40° e più. Al mattino la temperatura declina meno di un grado e alla sera nuovamente risale;

2°) *cefalea* a sede frontale, a carattere pulsante, e che si accentua nelle ore notturne:

3°) *senso di stroncatura delle membra* e dolori più o meno intensi al tronco ed agli arti;

4°) *faccia voltuosa* con palpebre, al mattino, lievemente tumefatte, congiuntive iniettate, occhi lacrimosi (nei casi gravi). La fisionomia dell'infermo offre l'impronta, sulle prime, di un profondo abbattimento, che preludia allo stato tifoso pp. detto.

A questi sintomi se ne vanno associando:

1°) *da parte dell'app. digerente:* viva sete, anoressia, nausea e talvolta vomito; la lingua si copre d'intonaco, l'alito si rende offensivo, le evacuazioni ritardano;

2°) *da parte dell'app. circolatorio:* il polso diviene subito molto frequente: alla sera raggiunge 100-110-120 al minuto ed anche più; la pressione arteriosa si abbassa, (Scordo e Rizzuti);

b) *periodo esantematico o tifoso* pp. detto. Verso il 4° o 5° giorno appare il caratteristico esantema.

Si tratta di piccole macchie dapprima rosee, eppoi d'un rosso vivo e successivamente d'un rosso cupo (emorragico), che compariscono alla cintura scapolare ed all'addome, sull'avambraccio in vicinanza dell'articolazione del pugno, e alla radice dell'arto inferiore. L'elemento eruttivo può presentare gradualmente le tre fasi sopra descritte o arrestarsi alla prima od alla seconda (ciò che è rarissimo). Talvolta le macule divengono rapidamente emorragiche e si presentano delle vere e *proprie petecchie*.

La eruzione non è preceduta, nè accompagnata da sintomi subbiettivi locali. Essa raggiunge il suo pieno, in media, entro due, tre giorni e dura fino a che dura la febbre, però digrada di intensità e si scolora dal 10° giorno, talvolta prima, talvolta dopo.

Col comparire della eruzione si nota talvolta una lieve o discreta diminuzione della temperatura, ma poi questa riprende il suo corso oscillando nei casi di media gravezza attorno ai 40°. E' in questo periodo che vanno prendendo speciale rilievo i disturbi nervosi. La cefalea si fa più intensa, associandosi a ronzio d'orecchi ed a tendenza alla vertigine. Il sensorio si obnubila; il malato entra in uno stato di stupore che rimane appena appena vigile. Nella notte l'insonnia si aggrava e compare il delirio che in taluni ha un contenuto di idee tristi, in altri invece di idee agitate. Lo stato è adinamico nel primo caso: atassico nel secondo, come meglio vedremo in seguito.

Lo stupore, il delirio accompagnano la febbre fino al 12–13° giorno nei casi gravi, e se il processo ha esito in guarigione si nota che la loro scomparsa di poco precede la caduta della temperatura che di solito avviene per crisi. Collo stupore, col delirio si notano fenomeni di *carfologia* e *tremore*.

Al principio del secondo settenario poi si rendono palesi i disturbi delle vie respiratorie. Il malato ha tosse, secca, insistente; all'esame del torace ronchi e sibili alle basi e nei casi molto gravi segni di ipostasi con seguito di complicanze che più avanti contempleremo.

Anche i disturbi delle vie digerenti si rendono più notevoli. L'anoressia è maggiore, la sete ardente, la lingua rossa con stria nerastra centrale, le gengive tumefatte; alle labbra croste sanguigne. Le fauci si presentano vivamente arrossate e coperte quà e colà di muco nerastro. Il ventre nel maggior numero dei casi è stitico; quando c'è diarrea (in media il 33 %) le feci sono liquide, scure, fetenti e solo eccezionalmente coleriformi (di solito in soggetti che avevano precedentemente disturbi intestinali, o che hanno abusato di bibite fresche).

Da parte dell'app. circolatorio si rendono palesi fenomeni che richiedono la massima attenzione. Il polso, oltrechè accrescere di frequenza e perdere in validità, va facendosi dicroto ed anche aritmico. Se si esamina il cuore si constata che l'impulso batte con maggior frequenza e minore energia, che l'area è un po' aumentata nel diametro trasverso e che l'ascoltazione rivela i toni cupi. Talvolta il primo è accompagnato da breve soffio tanto alla punta che sul focolaio della polmonare (miocardite infettiva). Nei casi gravissimi è la grande frequenza del polso, la sua vuotezza ed il suo presentarsi aritmico che costituiscono i segni di una prognosi infausta.

La *milza* al finire del primo settenario si può presentare tumefatta, ma meno

che nel tifo addominale; il *fegato* non appare che eccezionalmente ingrandito. Nè questo, nè quello, sono sede di dolori spontanei, o provocabili al palpamento.

SECREZIONI. Le *urine* si presentano diminuite in quantità, fino a 800–600 cmc. ed hanno colore scuro, densità elevata (1022–1024), e l'acidità accresciuta. È reperto costante una notevole diminuzione dei cloruri; è reperto frequente l'albuminuria lieve: da 0.25–0.50 per mille. Solo eccezionalmente può essere più abbondante.

La *saliva* è diminuita già nel primo settenario e manca quasi del tutto nel secondo, quando lo stato tifoso ha raggiunto il suo acme.

DESCRIZIONE DEI SINTOMI PIÙ IMPORTANTI.

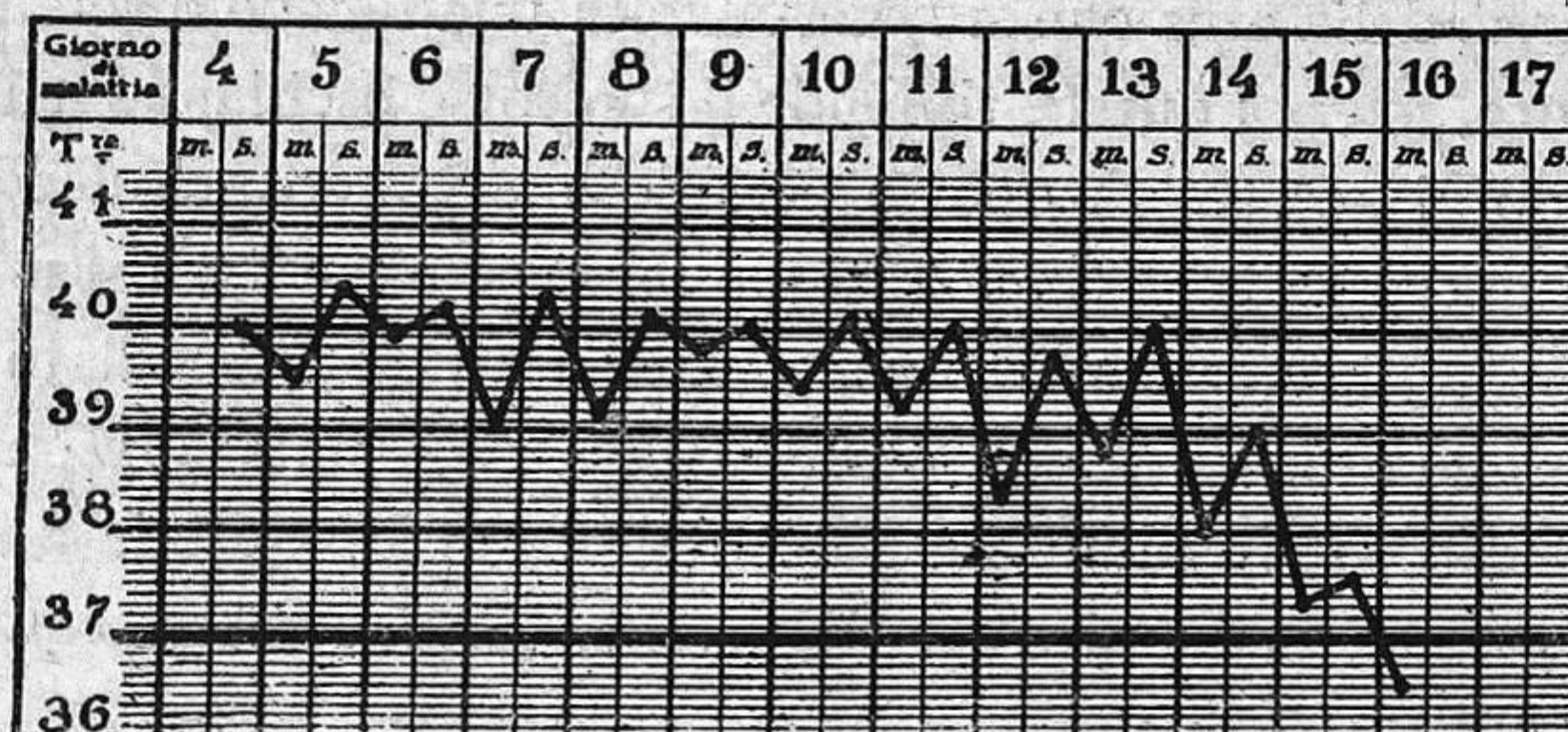
I. *Febbre*. Nelle forme di ordinaria gravezza la febbre già alla sera del primo

Tracciato termico con caduta della temper.ª per crisi

Fig. V.

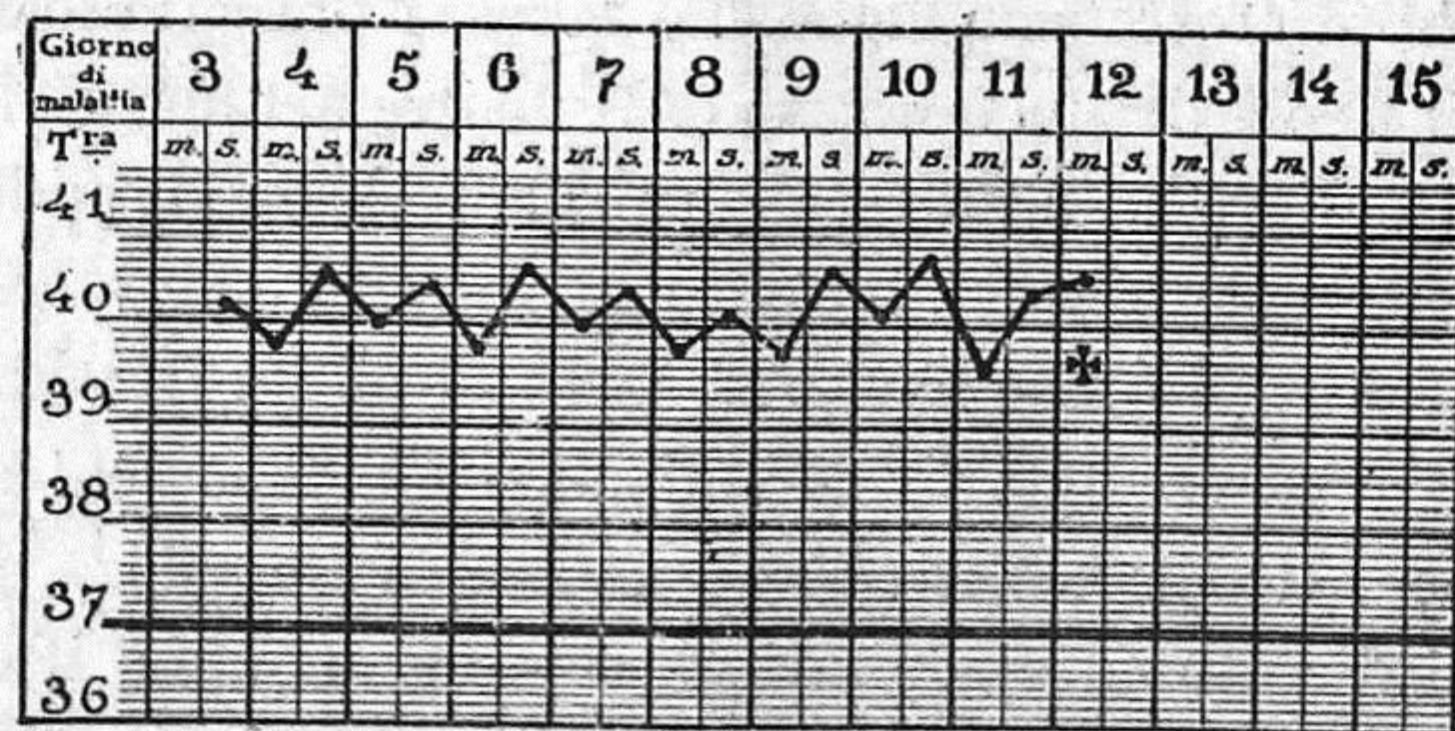
o del secondo giorno è a 40 e più, al mattino discende di mezzo grado o poco più e nel secondo, terzo e quarto giorno l'ascensione è progressiva, ma di appena qualche decimo. La oscillazione quotidiana o non supera od appena eguaglia il grado. Col comparire della eruzione si nota talvolta una lieve diminuzione della febbre anche alla sera: di solito di breve durata. La temperatura continua alta fin verso il 12°-13° giorno, quando si nota o una fugace e notevole elevazione (elevazione precritica), o una diminuzione brusca al disotto di 39, eppoi dopo brevi oscillazioni a 38, per scendere a 37 il 15° giorno. (Fig. V).

Tracciato termico di un caso con esito in morte.

Fig. VI.

Nelle forme gravissime, con esito quasi sempre mortale, la temperatura oscilla tra 39.5–40–40.5 e tocca talvolta, ma fugacemente il 41; le oscillazioni quotidiane sono minori di un grado: in media di 5–7 decimi di grado. La morte avviene spesso quando la temperatura è iperpiretica. (Fig. VI).

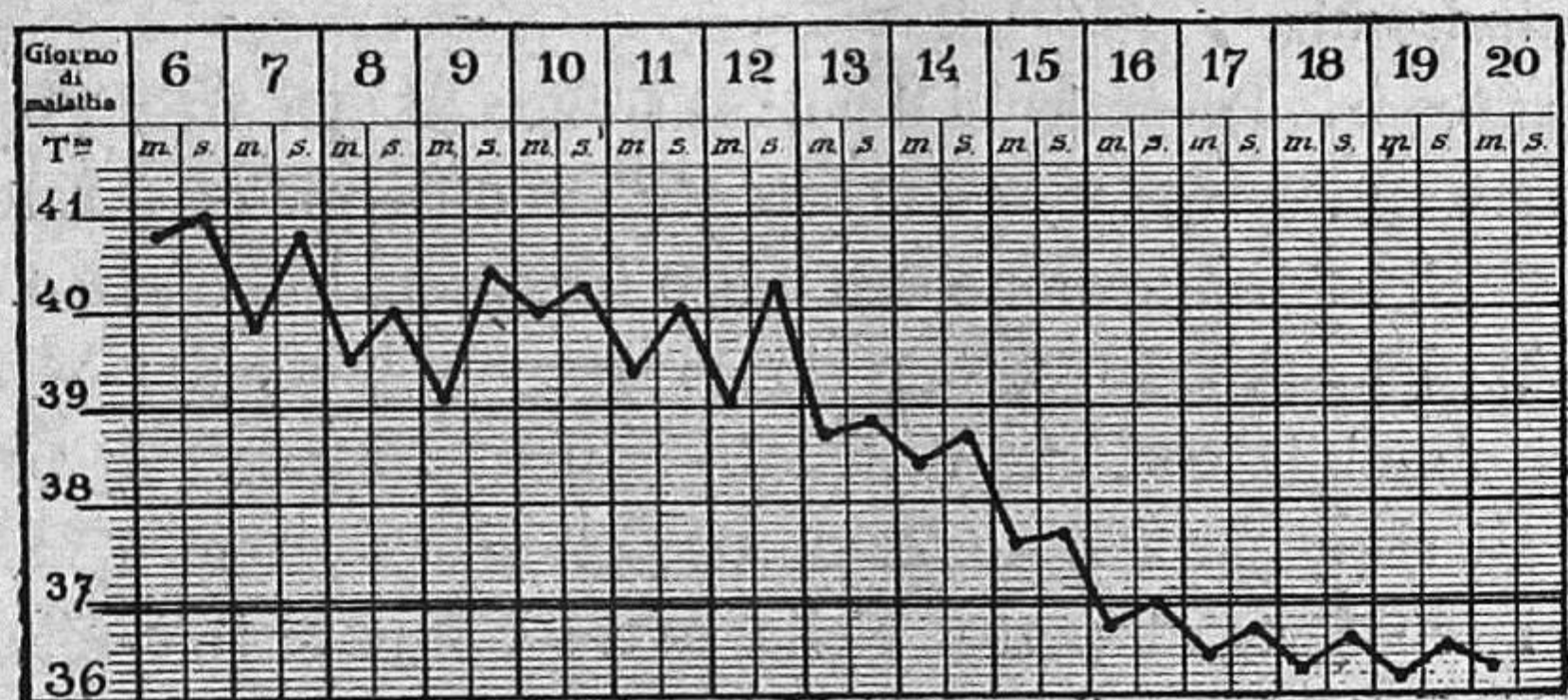
Nelle forme di mite gravezza la temperatura oscilla da 39 a 40, di rado però si tocca il 40 o lo sorpassa. La durata può essere solo di 10–12 giorni. È in questi casi che può essere osservata eccezionalmente una caduta per lisi (3–4 giorni). (Fig. VII).

Tracciato termico con caduta per lisi

Fig. VII.

Sono quindi caratteristiche della febbre nel tifo esantematico: la durata di due settenari, le oscillazioni quotidiane che di rado superano il grado, e la caduta critica della temperatura.

Colle massime elevazioni coincidono i fenomeni deliranti e la frequenza e debolezza del polso.

II. *Esantema.* — Appare, come si è già accennato, dal 4º al 6º giorno: assa. di rado più tardi, meno di rado prima dell'epoca indicata. Si vede comparire alla cintura scapolare, all'addome, ai polsi ed alla radice della coscia: la faccia è di solito risparmiata.

Si presenta a forma di papule non rilevate di colore roseo prima, poi rosso vivo, indi rosso cupo. Dopo 48 ore o poco più sono emorragiche. La forma è rotonda ed a contorno incerto. La pressione le scolora alquanto nelle prime 24–36 ore, poi non più. Sono numerose e talvolta con dimensioni di una lenticchia e ricordano in forma ridotta le macchie della porpora emorragica infettiva o del morbo di Werlhoff. Durante il decorso della febbre esse si diffondono a buona parte del tronco e degli arti e del collo: rispettano, di solito, il viso, la mucosa boccale, la palma della mano e la pianta dei piedi. Man mano che ci si avvicina al finire del secondo settenario esse scolorano, assumono una tinta rosso–giallastra, eppoi giallastro–bruna che scompare dopo che è caduta la febbre.

La eruzione può essere precoce o tardiva, scarsa od abbondante, fugace o durevole. In casi eccezionali (tifo lieve) può mancare (?) Nei casi gravi si possono osservare numerose petecchie delle dimensioni di una lenticchia o di un luppino ed anche più.

(Accanto a questo che è il caratteristico esantema della malattia alcuni hanno descritto una marezzatura della cute che sarebbe costituita da chiazze d'un rosso alquanto sbiadito e che hanno tendenza a confluire (Lebert). Da chi ha avuto occasione di osservare casi di porpora infettiva febbrile questa marezzatura è stata pure osservata. Essa non ha valore di sintoma a sè e può mancare (forme lievi).)

Le caratteristiche della forma eruttiva sono adunque queste: di essere emorragica, a forma maculosa o petecchiale, e di non presentarsi mai sulla mucosa boccale o linguale, assai di rado sulla faccia, e quasi mai sulla palma della mano e sulla pianta dei piedi.

III. *Fenomeni nervosi.* Questi occupano quasi sempre un posto molto importante nella sindrome.

Nel primo settenario la cefalea, i dolori al tronco ed agli arti, il senso di stroncatura, la tendenza alla vertigine sono costanti: ma alla cefalea presto si uniscono il ronzìo agli orecchi, la diminuzione dell'udito insieme ad uno stato di incipiente stupore: all'inizio del secondo settenario lo stupore aumenta e l'intelligenza maggiormente si obnubila così che il malato appena riconosce le persone che lo circondano e tardi risponde alle domande che gli si rivolgono. Giace supino nel letto colle braccia conserte al petto. Nella notte compare il vaniloquio che diviene poi vero e proprio delirio, il quale può essere o calmo, con contenuto di idee tristi, melanconiche; od agitato, con contenuto di idee di terrore, o di persecuzione, di suicidio.

Ad un determinato momento in soggetti nervosamente predisposti, od abituati alle bevande alcooliche esplode un vero o proprio delirio furioso, così da essere costretti ad usare la camicia di forza. Nei malati si presentano fenomeni di carfologia e tremori, specie in quelli cronicamente intossicati dall'alcool o dal tabacco: anche sulla faccia possono comparire fugaci guizzi muscolari. Nei casi più gravi e che possono avere esito letale vi è perdita dei riflessi viscerali e comparsa precoce di escare al sacro.

Forme cliniche. — A seconda della *gravità* vennero distinte le seguenti forme:

a) f. *gravissima* o *fulminante* (siderans): in 48–72 ore interviene la morte con un'altissima temperatura (40.5–41° e più) ed in associazione a gravissimi disturbi cerebrali (delirio) ed a precoce debolezza cardiaca (tachicardia);

b) f. *infiammatoria:* è caratterizzata da alta temperatura, da cefalea violenta e delirio acuto, da congestione del viso e delle congiuntive: si osserva in adulti e specie in persone agiate: ne è grave la prognosi;

c) f. *atassica* od *atasso–adinamica*: il disordine di moto e gli impulsi automatici sono al massimo;

d) f. *adinamica*: lo stupore e la debolezza sono profondi, il malato sembra in coma;

c) f. *lieve*: in questa abbiamo una sindrome alquanto ridotta; mancherebbe la eruzione o sarebbe minima. La febbre mai elevata esaurisce il suo ciclo in 6–7 giorni; vi è insonnia e non mancano i disturbi delle vie digerenti. Il quadro clinico svanisce al 6–7 giorno in una vera crisi sudorale.

A seconda della *durata* fu distinto:

1°) un tifo esantematico *abortivo*, che corrisponde alla forma lieve precedentemente descritta;

2°) un tifo esantematico *ad andamento protratto* (forma prolungata) nel quale la febbre cade verso il 18°–20°, anche al 22° giorno. In questa forma, di solito, si notano complicazioni.

Complicazioni. — Si osservano in tutti gli apparati organici; noi segnaleremo le più importanti e le più frequenti:

a) *App. respiratorio.* Possono osservarsi bronchiti dei grossi e medi bronchi e bronco–polmoniti franche o da stasi. Appariscono di solito al finire del primo settenario od all'inizio del secondo, ma possono osservarsi precocemente e questo sia nelle forme molto gravi, che in soggetti che hanno una particolare fragilità degli organi del respiro. In talune epidemie le complicanze del polmone furono così frequenti da imprimere una caratteristica speciale al genio epidemico, ed una particolare impronta al quadro clinico: *pneumotifo.* In questa forma manca il dolore toracico, il particolare escreato ecc.. I processi bronchiali e bronco–polmonari sono il più spesso bilaterali. È veramente eccezionale la comparsa della pleurite o della gangrena polmonare.

Anche nel *laringe* si è constatata una gamma di lesioni: dal catarro semplice alla laringite grave o *laringotifo.* In questa forma si osservano ulcerazioni delle corde vocali con pericondrite estesa e talvolta edema della glottide.

b) *App. circolatorio*: le complicazioni più frequenti e pericolose nelle forme gravi sono:

1º *la miocardite* che anatomicamente consiste in una degenerazione acuta delle fibre cardiache (dalla quale ha origine la frequenza estrema e la debolezza del polso, e l'aumento dell'area cardiaca);

2º) *la phlegmasia alba dolens:* compare nel secondo settenario, in soggetti anemici o grassi, specie in quelli a temperamento venoso o che sono portatori di varici.

Non sono state segnalate nè la endocardite, nè la pericardite.

c) *Sistema cutaneo.* Furono osservati, specie in soggetti molto sporchi, i flemmoni cutanei. Anche le escare da decubito appaiono nei casi a decorso molto grave, però non con grande frequenza.

Altre complicanze furono descritte, specie nei fanciulli: il noma, la parotite e l'otite.

La nefrite grave parenchimatosa è stata assai di rado segnalata.

Diagnosi. — I. Diagnosi clinica. Nel periodo preesantematico è difficilissima. Può equivocarsi:

a) colla *febbre tifoide:* ma in questa nè l'inizio è mai brusco e turbinoso, nè la temperatura massima può essere talvolta raggiunta nel primo o nel secondo giorno come nel tifo esantematico. Si può aggiungere che di regola nemmeno si ha quella cefalea intensa, quella stroncatura e quei dolori al tronco ed agli arti che nel tifo esantematico compaiono colla febbre; che le papule (non macule) compariscono al finire del primo settenario od al principio del secondo e lungo gli archi costali (al torace ed addome), sono leggermente rilevate, impallidiscono e scompaiono colla pressione, e sono rare assai in confronto colle forme del tifo esantematico, e non hanno affatto tendenza a confluire nè a divenire emorragiche; che vi sono i caratteristici sintomi a carico dell'apparato digerente in grado più o meno manifesto e il tumore di milza facilmente rilevabile;

b) col *tifo ricorrente:* in questo il corteo dei sintomi iniziali è pressochè identico a quello del tifo esantematico, però è già presente il tumore di milza che

può anche essere dolente: l'esame del sangue metterà in evidenza lo spirochete;

c) colla *febbre melitense:* ma solo nella forma grave o nervosa di essa e con papule si può avere un inizio violento, però l'estuazione potrà essere un buon segno per la diagnosi, specie se l'osservazione si fa in paese dominato dalla febbre stessa;

d) colla *febbre malarica* e nella forma *subcontinua tifoide*: ma in questa è cospicuo il tumore di milza e può essere trovato (sebbene di rado) il parassita malarico;

e) coll'*influenza*: anche questa è malattia che si presenta nei mesi freddi e può associarsi al tifo esantematico. *Paltauf* in soggetti morti di tifo esantematico ha trovato il bacillo dell'influenza nel secreto dei bronchi colpiti da flogosi. Questo reperto darebbe ragione del perchè si è un tempo creduto che il contagio si trasmettesse anche per l'aria. Ad ogni modo il tifo esantematico si differenzia dall'influenza per essere in questa precoci i fenomeni catarrali delle vie aeree e più accentuati i dolori periferici; per presentarsi spesso la febbre con tipo intermittente e per il pronto benefico effetto del chinino e dei preparati salicilici.

Nel periodo esantematico o tifoso p. p. detto l'errore diagnostico può avvenire:

a) colla *febbre maculosa od a bottoni del Nord Africano*: però in questa hanno minore rilievo i fenomeni nervosi, e quel che più monta è l'esantema che ha queste speciali caratteristiche: può apparire sulla mucosa boccale, e la macchia emorragica è un po' rilevata sulla cute.

b) colla *febbre tifoide a forma emorragica:* ma in questa l'esantema appare lungo gli archi costali, vi sono emorragie nasali e la siero–diagnosi di Widal è positiva dal primo settenario:

c) coll'*eritema nodoso acuto polimorfo*: in questo però accanto a macchie che possono, solo eccezionalmente, apparire emorragiche stanno noduli di vario volume e con sede sopra le articolazioni, che spesso si rivelano tumefatte e dolenti;

d) coll'*endocardite ulcerosa*: in questa possono apparire sulla cute delle piccole macchie emorragiche che ricordano quelle del tifo esantematico, ma esse si osservano anche sulla *mucosa congiuntivale e corneale* e sono assai minute. L'esame del cuore tronca ogni esitazione sia per le modificazioni di volume che presenta, come per i soffi organici che si odono alla punta o sul focolaio aortico. Inoltre la febbre presenta tipo intermittente o continuo–remittente con oscillazioni quotidiane anche di due gradi e con estuazione:

e) col *morbillo*: questo colpisce quasi unicamente i bambini e l'eruzione è preceduta quasi sempre da sintomi dovuti a lesioni catarrali delle prime vie aeree e digestive: corizza, sternuti, lieve angina. L'eruzione poi si estende, contrariamente a quanto di solito si osserva nel tifo esantematico, anche alla faccia e mai assume carattere emorragico: la febbre declina già verso il 7°–8° giorno: sulla mucosa boccale possono apparire macchie;

f) colla *porpora emorragica febbrile*: in questa l'eruzione si osserva a prevalenza negli arti inferiori: le articolazioni possono essere un po' tumefatte e la febbre mite e di breve durata;

g) col *vaiuolo emorragico*: in questo colla febbre compariscono il dolore lombare ed il vomito: l'elemento eruttivo è pustoloso e compare anche sulla faccia.

II. Diagnosi da laboratorio. Questa riposa:

a) *su dati negativi*: cioè sulla mancanza della siero–reazione di Widal e di Wright (ad alta diluizione) e sulla assenza di parassiti malarici e di spirocheti nel sangue;

b) *su dati positivi*: *a*) la infettabilità della cavia adulta coll'iniezione endoperitoneale di 2–3 cm. di sangue del malato di tifo esantematico: la infezione è rivelata dopo un minimo di sette giorni dall'intervento di una febbre che ne è la manifestazione monosintomatica; *b*) la infettabilità della scimmia (macaco); in questa dopo un minimo di sette giorni la iniezione endoperitoneale della stessa quantità di sangue di tifoso determina un quadro clinico nel quale è presente anche l'esantema.

III. Diagnosi ematologica. È stata segnalata una notevole leucocitosi che appare nel periodo della eruzione e che si associa a scomparsa delle cellule eosinofile ed a diminuzione dei mononucleati. La polinucleosi può raggiungere sino il 90 % sul totale dei leucociti.

Anatomia patologica. — Il *cadavere* presenta una normale rigidità. Accanto alle macchie cutanee appariscono quelle cadaveriche.

Nei centri nervosi si nota una viva congestione (meningi e polpa cerebrale) con aumento del liquido ventricolare.

Nei polmoni: ipostasi alle basi e non di rado processi di polmonite ipostatica, o bronco–polmonite o bronchite. Pleura normale.

Nel cuore: endocardio sano e valvole integre; il miocardio è molle, flaccido ed alla superficie di taglio di colore rosso–pallido o roseo giallastro. Talvolta presenta piccole emorragie. Pericardio integro.

Nell'app. digerente: lingua asciutta, rosso–scura, screpolata, fauci congeste. Nulla di rilevante nello stomaco e nell'intestino. Ganglii addominali integri.

La milza normale o modicamente tumefatta, di colorito rosso–cupo, molle. Alla superficie di taglio appare di colore rosso–vinoso e talvolta presenta infarti *Il fegato* è lievemente aumentato di volume e quasi sempre in istato di congestione. Nei casi gravissimi e non precocemente mortali una incipiente degenerazione grassa. *I reni* si presentano di solito congesti: la sostanza corticale è aumentata di spessore nei casi nei quali esiste un processo di nefrite (glomerulo–nefrite e relative lesioni istologiche).

Nei muscoli, nei casi gravi si è constatata la stessa alterazione che nei muscoli del cuore: vale a dire o una infiltrazione torbida, oppure una degenerazione adiposa.

Nella cute, oltre le note proprie alla eruzione, è da segnalare la rapida diminuzione del pannicolo adiposo.

Durata. — La durata media è di 15 giorni: rapido il periodo d'invasione dalla febbre come rapida la crisi. Si osservano casi di breve durata da 6–8 giorni (tifo lieve od abortivo) e di durata più lunga dell'ordinaria, fino a 22 giorni (forma protratta: di solito complicazioni).

Esito. — In circa l'80 % dei casi, guarigione; nel restante dei casi la morte avviene per interessamento del cuore o per gravi complicanze delle vie aeree o dei centri nervosi.

Prognosi. — Questa è in relazione:

1°) al genio epidemico;

2°) alla virulenza del germe;

3°) alle condizioni di salute antecedenti dell'individuo colpito;

4°) all'età: nei vecchi la percentuale di mortalità sale fino al 59 %;

5°) all'interessamento grave precoce del cuore, specie se già leso;

6°) alla comparsa di complicanze nei centri nervosi, quali il delirio gravissimo con eccitazione, il tremore generalizzato, la carfologia; e nelle vie respiratorie (la polmonite) e renali (una albuminuria notevole).

Debbono essere tenute presenti talune circostanze che hanno la loro influenza nella prognosi, quali la nausea, il vomito, la diarrea ed il meteorismo e l'impossibilità di alimentare in modo conveniente l'infermo, e la notevole diffusione dell'eruzione cutanea. Ma di tutte le accennate condizioni è quella del cuore che merita la più attenta e continua vigilanza.

Immunità naturale e artificiale. — Le recidive nel tifo esantematico sono estremamente rare. La immunità naturale è varia colle razze; minore in quella bianca. L'immunità acquisita può durare un tempo più o meno lungo. Nicolle ha fatto i primi tentativi di immunizzazione artificiale nell'uomo. Egli ha inoculato prima $\frac{1}{3}$ cmc. di siero di sangue di cavia infetta, centrifugato e tenuto per breve tempo in camera di ghiaccio: dieci giorni dopo impiegò un cmc. di siero e dopo altri dieci giorni fece una terza inoculazione di un altro cmc.. Nessuna delle tre inoculazioni provocò disturbi di sorta. Dieci giorni più tardi vennero inoculati 3 cmc. di siero di sangue di cavia infetta; nessun fenomeno morboso comparve in 40 giorni di osservazione. Sono questi i primi tentativi di vaccinazione preventiva dopo quelli positivi ottenuti negli animali da esperimento (Nicolle, Anderson, Collberger).

Terapia. — Non possediamo alcun rimedio specifico (1). La terapia è puramente sintomatica. Però in questi ultimi tempi si è dato un indirizzo più razionale alla medesima.

Anzitutto si è da molti consigliato la cura in *pien'aria:* a Tripoli come in Algeria si è veduto che i malati curati sotto le tende da campo o in döcker presentarono minore gravezza (Maxwell, Corbett, Gabbi).

Pure si è veduto che è dannoso intervenire con molti medicamenti e che sono sopratutto da evitarsi i preparati della digitale, i salicilici ed i bromuri.

Contro la *febbre*, oltre il ghiaccio sul capo e sul ventre in permanenza, è di una grande utilità il bagno caldo raffreddato, poichè si calmano anche i fenomeni nervosi; il chinino non riesce efficace; il salvarsan e neo-salvarsan sono pericolosi.

Contro i *fenomeni nervosi* utile la vescica di ghiaccio al capo e l'uso dei preparati oppiacei (morfina, laudano), ed i clisteri di assa fetida. Contro la cefalea violenta può usarsi la micranina.

(1) Solo da pochi giorni Nicolle ha annunziata la scoperta di un siero curativo.

Contro la *depressione cardiaca*: i preparati di stricnina e le iniezioni di olio canforato, di caffeina e sparteina.

Per le *complicazioni* delle *vie respiratorie* si metteranno in opera i medicamenti appropriati: espettoranti e rivulsivi. Nella scelta dei primi vanno evitati quelli che possono avere azione deprimente sul cuore.

Contro *l'adinamia* sono indicati i preparati stricninici e gli alcoolici, però in tenue misura e solo in quei soggetti che in periodo di salute facevano uso notevole di vino e di liquori.

Contro i fenomeni *atassici* i medicamenti calmanti sopra indicati; preparati oppiacei, assa fetida, ecc..

Il malato dovrà essere alimentato con latte e con brodi e si potranno concedere limonate e bevande fredde in abbondanza.

Egli dovrà essere tenuto in ambienti ben aerati e puliti e si eviteranno le visite dei parenti ed amici per i malati che sono ospitalizzati.

Nella convalescenza il pronto ritorno dell'appetito e delle forze rende inutile qualsiasi medicazione interna, a meno che non vi siano sequele o complicanze della malattia.

Profilassi. — La profilassi prende norma dai seguenti dati:

1°) che il malato di tifo esantematico è un potente focolaio d'infezione;

2°) che il pidocchio che ne succhia il sangue si infetta e diviene a sua volta infettante per l'uomo;

3°) che nel pidocchio la infezione si può trasmettere alle uova.

Profilassi del malato come focolaio d'infezione. Occorre anzitutto e prontamente procedere al suo totale isolamento. Per renderlo incapace di contagio occorrerà subito liberarlo dai pidocchi del corpo e del capo, come dalle uova (lèndini). Nelle sale di aspetto, o di spogliamento o da bagno dell'ospedale dove il malato viene accolto, aria e luce debbono penetrare generosamente; e vi deve essere la maggiore nettezza che si ottiene con lavaggi e disinfezioni. Queste debbono essere praticate nel modo più accurato, con forti soluzioni disinfettanti: per il pavimento trova utile impiego la soluzione calda dal 5 al 10 per cento di soda del commercio (carbonato di soda). Negli ambienti che possono chiudersi ermeticamente riesce efficace la prolungata solforazione.

La lotta al pidocchio. Nel malato tifoso deve essere fatta nel modo seguente:

1°) lo si spoglia completamente e gli abiti e le biancherie vengono o immersi in acqua bollente per un tempo non inferiore ai 15 minuti, o posti dentro cassette metalliche a chiusura ermetica, cosparsi di benzina e tenuti chiusi per almeno 30 minuti. Praticando questo secondo procedimento si guardi bene dall'avvicinare il lume agli oggetti che si manipolano;

2°) si libera quindi il capo del malato dai pidocchi sempre numerosi che vi si trovano con un pannolino inzuppato a parti uguali di olio e di petrolio che si frega sul cuoio capelluto e, con prudenza, anche nei sopracigli. Ciò fatto si scopre il capo con una cuffia che lo stringa ben bene e dopo un'ora la si leva. Si lava quindi il cuoio capelluto con aceto caldo allo scopo di sciogliere la sostanza che mantiene

aderenti le lendini ai capelli, e con una buona saponata dell'intero corpo si completa la operazione.

Nell'uomo è da consigliare, ove possibile, il taglio oltre che della barba anche dei capelli. Nelle donne questo è meno facile ad ottenere, epperciò in esse la lotta dove essere più pertinace e più attenta, specie se si considera che le uova si schiudono dopo cinque, sei giorni e che qualcuna può essere sfuggita alla prima manovra usata per distruggerle.

Sono indispensabile complemento le lozioni, o frizioni od unzioni con medicamenti che esercitano una dannosa influenza sul pidocchio. Sono state trovate utili le seguenti *preparazioni*: alcool canforato (1:10), olio di terebentina (15: %), acqua cloroformica (5: %), olio e petrolio a parti uguali, la benzina pura (su una compressa), un miscuglio di essenza di bergamotto (15 p.) e di alcool (35 p.), lo xylol, il toluene, la soluzione di tabacco (un sigaro in un litro d'acqua), il petrolio, l'anisol, i derivati clorurati del metano ed etano, l'assa fetida.

Efficaci anche le *pomate* seguenti: vasellina al petrolio (25: %), al tricloretilene (25: %); l'unguento cinereo semplice o col 5 % di olio di trementina.

Contro le uova sono utili: il calore umido a 100 per 30 minuti per quelle che stanno sopra gli abiti; per quelle sui capelli le frizioni di etere solforico.

Per coloro che debbono entrare in un ambiente dove è facile venire colpiti da pediculosi (soldati in trincea) si consigliano sacchetti di cresol o di globol: uno ai lati del petto e uno per gamba.

PROFILASSI DEL PERSONALE ASSISTENTE. I medici, gli infermieri e le suore che hanno contatto coi malati di tifo esantematico debbono vestire abiti a superficie levigata, perchè ciò toglie al pidocchio di prendervi domicilio. Si consigliano a tale proposito i tessuti a trama fittissima con la forma delle cosidette *combinazioni* (combinations) nelle quali vi è continuazione dei calzoni col corpetto: per maggiore difesa vi deve essere continuità dei calzoni coi calzari. L'abito deve stringersi bene al collo ed ai polsi. Per le mani o si usano dei guanti impermeabili (come quelli degli operatori) o si bagnano con soluzioni dannose ai pidocchi: benzina, petrolio, anisolo, essenza di eucalipto (Sergent). Quando medici ed infermieri e suore escono dalla sala dei malati è buona pratica di far loro cambiare abiti e biancheria.

PROFILASSI A DOMICILIO. Si deve prendere di mira:

1°) *la stanza dove stette l'infermo*: l'attenzione e l'opera vanno portate alle biancherie, agli abiti, agli effetti letterecci in un primo momento, poi alle tendine, scendiletto, cortinaggi, sacchi, stracci, o paglia eventualmente presenti nella stanza. Per tutti questi oggetti che possono essere domicilio del pidocchio si metterà in opera o il calore a secco, o l'acqua bollente, o la cospersione con benzina. In tale procedimento si deve tener conto del danno che si può recare a qualcuno degli oggetti sopraindicati, in rapporto al suo valore, coi processi di disin fezione da adottare. Per il pavimento (nelle cui fessure può annidare il pidocchio) si usino forti soluzioni disinfettanti, fra le quali può utilmente impiegarsi la anzicennata soluzione calda di soda del commercio (carbonato di soda); per l'ambiente si faccia la sulfurazione nel modo che sarà detto più avanti.

2°) *coloro che assisterono l'infermo:* in questi deve esser fatta la ricerca del pidocchio nel capo, negli abiti, nelle biancherie e negli effetti letterecci. La medesima va fatta nel modo seguente:

a) *pid. del capo*: si usi il pettine fitto per levar il parassita dai capelli sui quali depone le uova che appaiono come punti bianco-grigiastri lungo i capelli. Indi si procede come venne indicato precedentemente per il malato.

b) *pid. delle vesti*: questo va cercato lungo le cuciture degli abiti e delle biancherie specialmente dove annida, ma occorre buona vista per vederlo. Per farlo uscire dai nascondigli basta esporre gli abiti all'azione del calore: sole, stufa o camino. Nel praticare tale procedimento non si dimentichi che qualche pidocchio può cadere a terra, epperciò è bene stendere su questa dei fogli di carta larga dove il pidocchio stesso può essere raccolto e distrutto.

Cogli stracci, tendine, scendiletto, tappeti e sacchi si deve usare il calore umido a 100 e per più di mezz'ora, il pidocchio muore. Si può anche usare la sulfurazione o coll'app. di Clayton, o colla combustione dello zolfo in speciali fornelli. La paglia deve essere bruciata. Per distruggere le uova nella biancheria, nelle vesti si faranno lavature di lisciva, oppure in acqua bollente contenente dal 5 al 10 per cento di soda del commercio (carbonato di soda), oppure si metteranno in acqua bollente semplicemente, ma per una durata maggiore di tempo. Utilissimo anche il calore a secco a 100.

Ora vanno considerati i seguenti casi speciali:

a) si tratta di una *capanna* di poco costo: meglio procedere al bruciamento;

b) si tratta di *pubblici dormitori* dove la lettiera è di paglia: anche quì il bruciamento di essa è il rimedio migliore, però si è consigliata su questa la spolverizzazione col petrolio in modo che il liquido la bagni in ogni suo punto. Il pavimento verrà lavato o con soluzione calda al 5 % di carbonato di soda se trattasi di ammattonato o di piastrelle, oppure colla soluzione di Laplace se trattasi di pavimenti semplici;

c) si tratta di *ricoveri in grotte od in trincee*, allora si consiglia lo spruzzamento del pavimento e delle pareti con petrolio, e poi di spargervi sopra uno strato di calce viva (Nicolle).

Profilassi dei mezzi di trasporto dei malati di tifo esantematico. Può avvenire:

1°) che il malato sia stato portato all'Ospedale su *una vettura da piazza*: in tal caso si dovrà procedere in essa alla ricerca del pidocchio ed alla disinfezione la più scrupolosa. L'esposizione al sole, od al calore, farà uscire il pidocchio, ma si deve evitarne la disseminazione;

2°) che il malato sia stato portato, in una *lettiga* o barella: in questo caso tutta la suppellettile della medesima (materasso, coperte, tendone di copertura) va portato nella stufa da disinfezione: il fusto in ferro potrà venire generosamente asperso di petrolio;

3°) che il malato abbia viaggiato in *vagone di terza classe*: bisognerà allora ritirare questo dalla circolazione per una disinfezione accuratissima.

Alle *persone* che accompagnano i malati ed agli *oggetti* che possono portare appresso si pratica la ricerca del pidocchio e si pongono in opera i mezzi opportuni per la sua distruzione.

Pubblicazioni monografiche delle malattie degli eserciti in guerra della Scuola delle malattie esotiche annessa alla R. Clinica Medica di Roma (Prof. U. Gabbi).

Febbre o tifo ricorrente.

Definizione. — La febbre o tifo ricorrente è una malattia infettiva, acuta, contagiosa, a decorso epidemico, prodotta da uno speciale parassita: lo spirochete. È caratterizzata clinicamente da un numero vario di attacchi febbrili della durata media di 5 giorni, separati da periodi di apiressia lunghi da 5-7 giorni (o più). La elevazione della temperatura, accompagnata da brividi di freddo più o meno intensi e prolungati, raggiunge di solito i 40° o li sorpassa, e cade criticamente e con estuazione più o meno profusa. Ad essa si associano: in maniera costante il tumore di milza, in qualche caso assai notevole e sede di dolore spontaneo, molto spesso la tumefazione del fegato con seguito di itterizia, grave, ostinata (forma biliosa); e sintomi, spesso ragguardevoli, del sistema nervoso, e rilevanti da parte dell'apparato digerente e vascolare.

La malattia, a decorso tipicamente ciclico, tra ricorrenze febbrili e periodi più o meno lunghi di apiressia, dura da 30 a 45 giorni, lasciando sfiniti di forze, denutriti ed anemici i colpiti. L'esito è quasi sempre in guarigione nella varietà europea della malattia, meno in quella africana ed asiatica.

Sinonimia. — Anche questa infezione ha avuto nomi diversi. Da noi è chiamata: febbre o tifo ricorrente, febbre ricorrente biliosa, tifoide biliosa, febbre a ricadute. In Francia è detta fièvre à rechûtes, fièvre récurrente bilieuse; in Inghilterra, Relapsing fever, Spirillum fever, Five day's fever with relapses, famine fever, tick-fever; in Germania, Rückfallfieber, Hungerpest.

Noi riteniamo che debba adottarsi quello di febbre o tifo ricorrente, associando le due denominazioni che sono più in uso, come si è fatto per un'altra infezione: la febbre di Malta o del Mediterraneo.

Storia della malattia. — Le prime conoscenze rimontano ad Ippocrate, ma la identificazione clinica della forma morbosa devesi ai medici inglesi della prima metà del secolo passato. Allora si distinsero due forme di tifo: una grave (l'esantematico) ed una mite (il ricorrente). Quest'ultima ebbe da Hen-

derson una chiara illustrazione clinica (1843). In Russia se ne descrissero esempi sin dal 1861. Nel 1868 comparve una epidemia a Berlino, poi una seconda nel 1872 e 73. In questo periodo Obermeyer scoprì nel sangue dei colpiti l'agente causale della malattia, lo spirochete.

In seguito, ai primi di questo secolo, lo spirochete si trovò anche nella febbre ricorrente di America, già clinicamente nota dal 1844.

In Africa pure, insieme colla forma clinica, si trovò da Dutton e Todd uno speciale spirochete a produrla; in Asia essa fu clinicamente ed etiologicamente definita da Vandyke Carter, il quale scoprì nel sangue circolante uno spirochete che Schellach, nel 1907, dimostrò non identico a quello che genera le altre febbri ricorrenti: europea, africana ed americana.

Accanto a queste quattro varietà cliniche vennero descritte delle sottovarietà: così nella febbre ricorrente americana si distinse quella osservata nell'America centrale e l'altra nell'America del Sud: della febbre ricorrente asiatica si segnalarono le varietà dell'Indocina, della Persia, ecc., ma nessuna può essere accolta non solo perchè sono identici gli spirocheti, ma anche perchè poco o punto diversi sono i quadri clinici da essi prodotti. Ma della febbre ricorrente africana vanno distinte una *varietà egiziana* (Balfour) ed una *varietà algerina* (Sergent): quest'ultima ha diritto ad una descrizione a parte sia perchè lo spirochete ha peculiari attività bio-patogeniche, sia perchè anche il quadro clinico presenta nella sua sindrome fatti, fino ad un certo punto, ad esso particolari.

Distribuzione geografica. — La malattia si trova disseminata in Europa, Asia, Africa ed America.

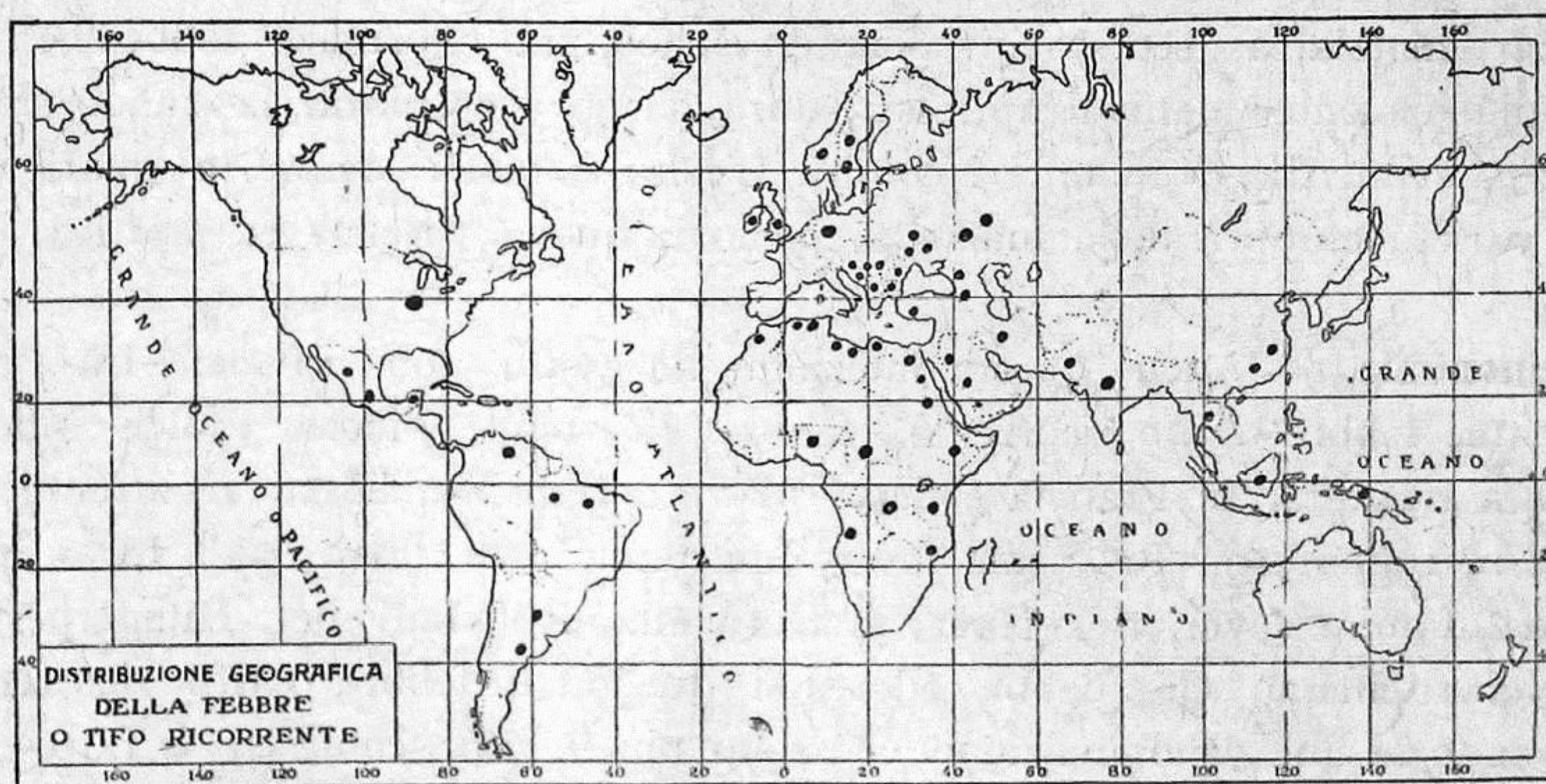



Fig. 1.

In Europa:

a) in passato, era presente come forma endemica in Irlanda (d'onde ebbe origine la diffusione negli Stati Uniti d'America cogli emigranti), in Scozia ed in Inghilterra. Altro focolaio la Russia e la Polonia, dalle quali

sembra siano derivate delle epidemie che si svilupparono, or sono 50 anni, in Russia ed in Boemia e quindi in Sassonia, Baviera, ecc. Piccole epidemie si osservarono anche nel Belgio e nell'Olanda;

b) in tempi recenti, la malattia, endemica in Russia, negli Stati Balcanici, Turchia e Galizia, è stata importata, dalle truppe combattenti, in Germania ed Austria-Ungheria. Mai furono osservate epidemie in Francia, Spagna, Italia e Portogallo.

In Africa: si trova in tutto il Nord Africano dall'Egitto al Marocco: nel Sudan, nell'Abissinia, nell'Africa orientale, nell'Uganda, nel Congo, nella provincia di Angola e nell'Africa occidentale.

In Asia: è presente nell'India e più precisamente nella Presidenza di Bombay e in talune provincie del N. O. Fu osservata nella China, nell'Indochina, nelle Filippine, e nelle isole Maurizio e della Riunione. Anche in Persia ed Arabia.

In America: negli Stati Uniti del Nord venne segnalata, come già si scrisse, fino dal 1844. In tempi recenti furono trovati focolai endemici alle Antille e nelle regioni del Canale di Panama (Darling) e della Columbia. È stata segnalata anche nell'America del Sud (Robrero).

Climatologia. — La febbre ricorrente è malattia che può dirsi cosmopolita; si trova nei paesi freddi, temperati, caldi e tropicali. Essa appare o sotto forma sporadica, o, il più spesso, in forma epidemica, principalmente nei mesi freddi. In Europa e nel Nord Africano le epidemie compaiono nei mesi più rigidi (Europa) o più freddi (Africa).

Nei paesi paratropicali litoranei si osserva in gennaio, febbraio e marzo principalmente; in quelli tropicali pure quando la stagione è fredda e nei paesi situati a notevole altezza sul livello del mare (4000 metri), anche entro la costa e nelle regioni interne.

Nelle terre tropicali la malattia assume particolare gravità, sia per la maggior virulenza del germe che per la minore resistenza delle razze.

Etiologia. — La febbre ricorrente è data dallo spirochete, microgerme a forma spirale che presenta varietà di forma e proprietà patogene diversi nei vari animali da esperimento.

Si distinguono le seguenti specie:

1° *Spirochaeta Obermeyeri* (agente causale della febbre ricorrente europea): esso si presenta come un filamento esilissimo, disposto a spirale, capace di movimento ondulatorio dovuto ad un flagello che si trova ad una estremità .La sua lunghezza è da 15 a 19 micron, la larghezza 0.25 micron: il flagello (o ciglio terminale) da 5-7; le ondulazioni della spirale in media 3.

In taluno si possono vedere due flagelli, ma in tal caso lo spirochete presenta nella parte mediana una linea o spazio chiaro che additerebbe un inizio di divisione trasversale, colla quale avviene la moltiplicazione. In questi ultimi tempi si è espressa la idea che gli spirocheti presentino un ciclo vitale:

in periodi di riposo si avrebbero forme rotonde entro le quali si prepara lo sviluppo del germe.

Nei preparati di sangue gli spirocheti si colorano col Giemsa e col liquido di Günther; nei tessuti col metodo dell'impregnazione al nitrato d'argento secondo le indicazioni date da Levaditi.

Essi sono capaci di infettare le scimmie ed i piccoli roditori (topi bianchi e ratti). Sono presenti in gran numero nel sangue dei malati. Si trasmettono a mezzo del pidocchio delle vesti (e forse anche della cimice: Ticktin, Sickiel, Klodnitzsky).

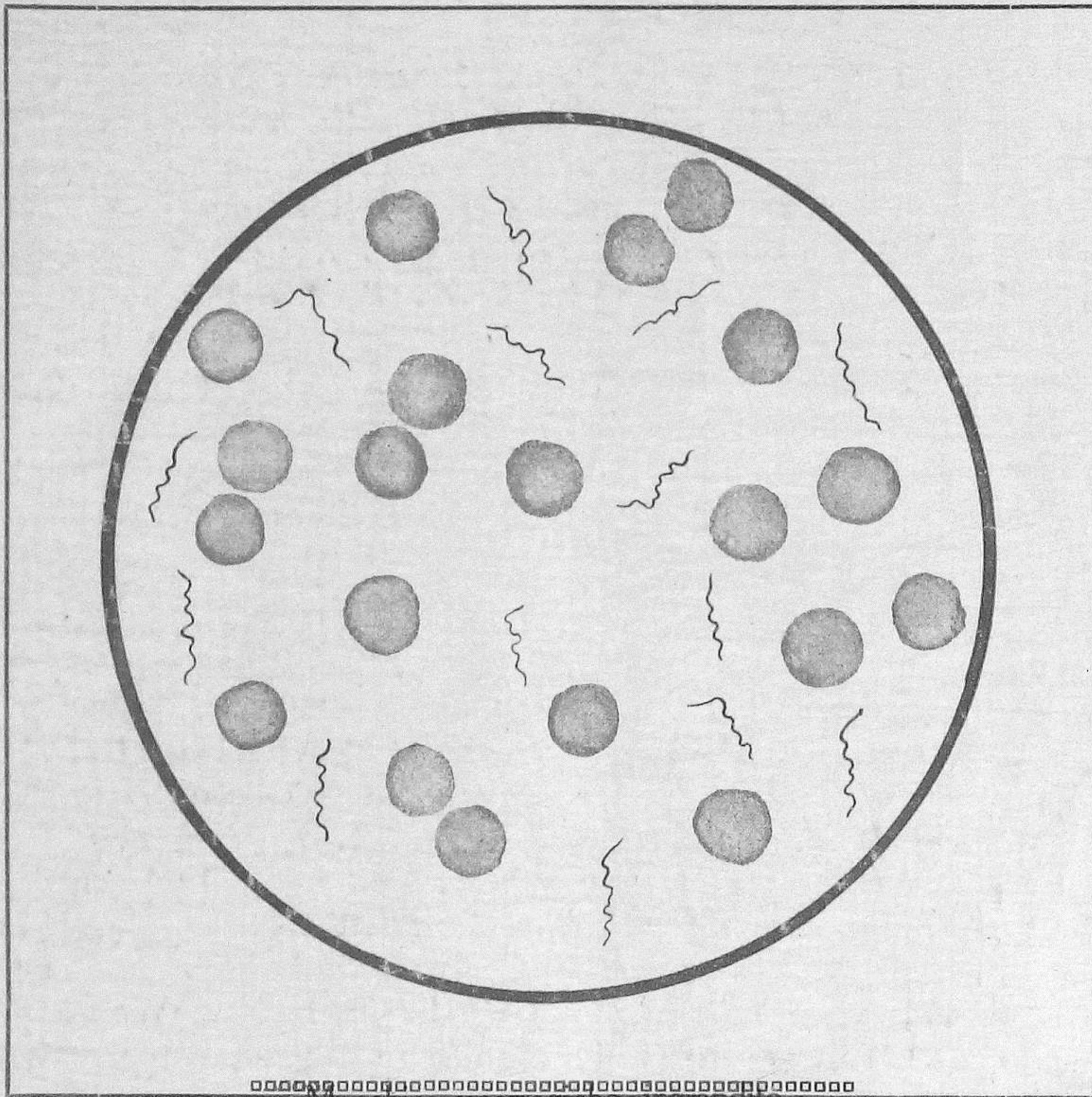
2º) *Spirochaeta Duttoni:* agente causale della febbre ricorrente africana: ha una lunghezza minima di 13 micron, massima di 30: è largo 0.45 micron. La spirale aperta presenta 2-3 ondulazioni. I suoi estremi sono appuntiti. Col Giemsa presenta una parte centrale colorata in rosso cupo ed una marginale in rosa chiaro. Si trova in scarso numero nel sangue. È patogeno per la scimmia e per i piccoli roditori. È trasmesso da una zecca, l'*Ornithodorous moubata.*

3º) *Spirochaeta Novii:* agente causale della febbre ricorrente americana: ha una lunghezza minima di 17 micron, massima di 20 micron con 0.31 micron di larghezza: la spirale ha da 6-8 o più ondulazioni regolari, ed una specie di vacuolo nel terzo medio della sua lunghezza. Presenta un flagello terminale. Non è dimostrata una membrana ondulante. È presente nel sangue in buon numero ed è dotato di movimento assai vivace. È patogeno per i piccoli roditori e per le scimmie. È trasmesso da una zecca: l'*Argas persicus.*

4º) *Spirochaeta Carteri*: agente causale della febbre ricorrente asiatica (indiana): ha una lunghezza minima di 12 micron, una larghezza di 0.20 micron, e presenta 2-3 larghe ondulazioni della spirale. È dotato di movimenti vivaci. Si trova presente nel sangue dei malati in numero notevole, ma variabile. È patogeno per le scimmie, ma meno per i piccoli roditori (topi): non lo è per la cavia ed il coniglio. Si trasmette col pidocchio (degli abiti ?).

Accanto a queste specie la cui fissità è stata da tempo riconosciuta ed oggi dimostrata anche con reazioni sierologiche, se ne è aggiunta una nuova studiata assai bene da E. Sergent: lo

5º) *Spirochaeta berbera* (algerino), il quale ha una lunghezza minima di 12 micron e massima di 20 micron e presenta ondulazioni larghe, irregolari della spirale, ogni ondulazione lunga da 2-3 micron. È patogeno per la scimmia, meno per i topi, i ratti ed i conigli. È presente nel sangue umano in numero variabile. Si trasmette a mezzo del pidocchio dei vestiti (Sergent).

Ciclo evolutivo degli spirocheti nell'uomo. Gli spirocheti si moltiplicano per divisione trasversale semplice o molteplice: in quest'ultimo caso si osserva che il protoplasma si raccoglie attorno a masse cromatiniche dando origine a granuli che Balfour ha ritenuto e chiamato *infettanti.* Questi granuli abbandonano lo spirochete negli organi interni, passano nel sangue, invadono il globulo rosso, qui si dividono dando luogo a merozoiti che dal globulo rosso

Spirocheti del tifo ricorrente.

F.lli Palombi - Roma.

passano nel sangue. Come poi giungano ad assumere la forma di spirocheti è ancora da dimostrare.

Dove risiede lo spirochete nel nostro organismo? Nel periodo febbrile è stato trovato nel sangue e nella milza: nel 10 % dei casi fu veduto anche nel liquido cerebro-spinale (Brault e Montpellier). V'è chi afferma che possa trovarsi anche nel fegato, ma in periodo premortale (Bertarelli).

Nel periodo apiretico è stato veduto raramente nel sangue, sebbene questo sia indubbiamente infettante per le scimmie (Sergent e Foley).

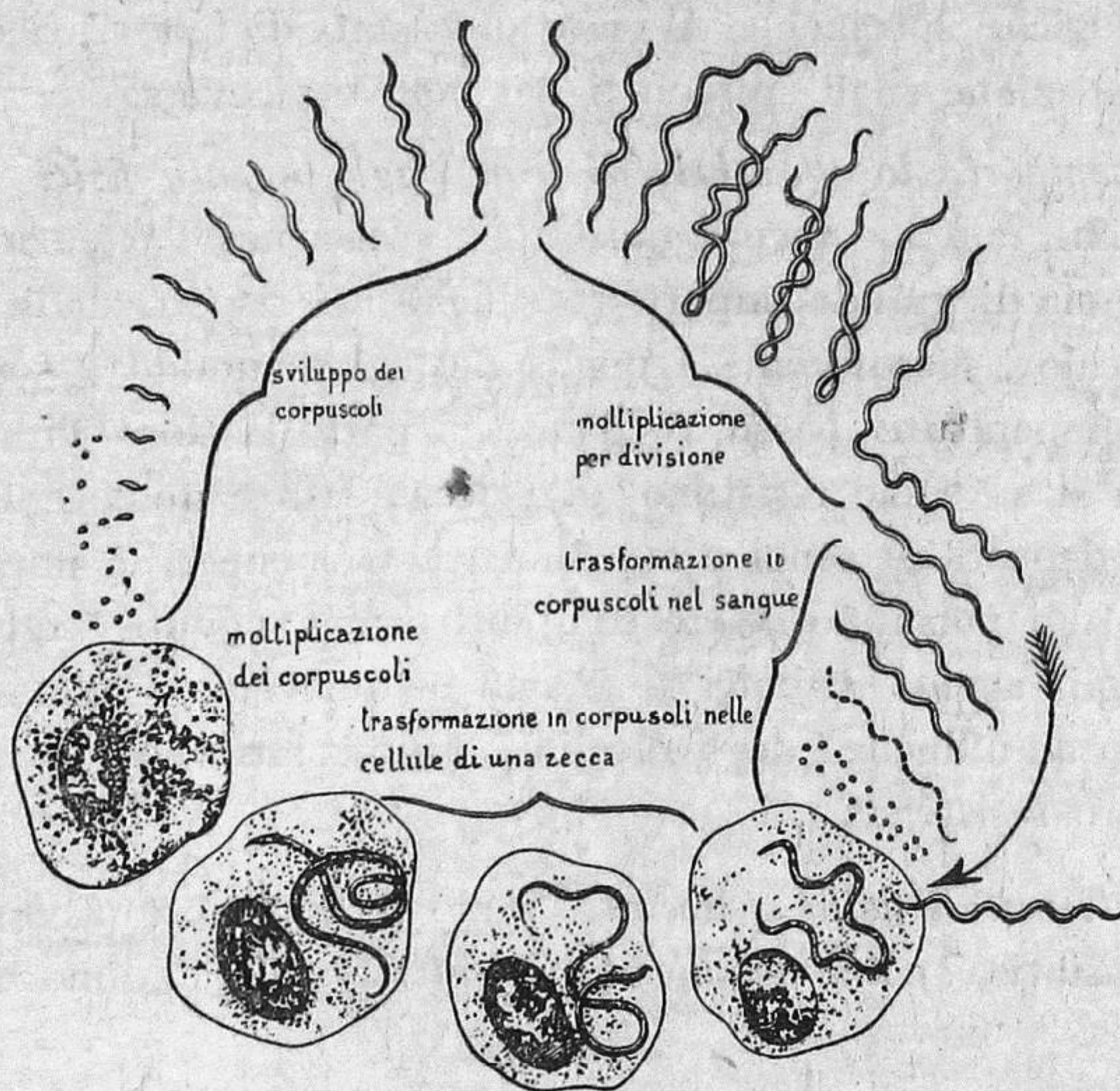



Fig. 2.
Ciclo evolutivo degli spirocheti (Hindle).

Come si elimina dall'organismo? Sappiamo poco. Risulta però che venne trovato nel sudore in periodo di crisi febbrile e anche nelle lagrime in quei casi nei quali era molto numeroso nel sangue circolante. Ai fini della profilassi questa nozione ci sembra molto importante.

Cultura degli spirocheti. — Noguchi ha potuto ottenere gli spirocheti in cultura in modo seguente. Ad un pezzetto di rene fresco di coniglio ha aggiunto siero ascitico o liquido di idrocele, e quindi a tale miscuglio ha aggiunto delle goccie di sangue (citratato) tolto dal cuore di un topo 48-72 ore dopo avvenuta l'infezione. Messa la cultura in termostato a 37°, si è veduto che la moltiplicazione presentava il massimo sviluppo verso l'8° o 9° giorno, e che le nuove forme si disintegravano e sparivano dopo 15 giorni. Le culture possono essere trapiantate senza perdere di virulenza solo se prese dal quarto al nono giorno.

In questi ultimi tempi si è sostituito al rene, un grumo o coagulo di sangue di cavallo.

Spirocheti e loro specificità. Numerose ricerche hanno dimostrato che i vari spirocheti trovati e descritti quali agenti patogeni delle varie febbri ricorrenti hanno non solo delle non trascurabili differenze morfologiche e delle differenti attività patogene, ma anche specifiche siero-reazioni.

Così ad esempio: il siero di sangue di individui colpiti da febbre ricorrente europea non agglutina e non distrugge lo spirochete della febbre ricorrente africana od algerina, e viceversa il siero di sangue di individui colpiti da quest'ultima non agglutina nè distrugge lo spirochete europeo od asiatico. Non solo: ma anche il siero degli animali sperimentalmente infetti presenta reazioni sierologiche specifiche. Il siero di malati di febbri ricorrenti umane non ha alcuna azione sugli spirocheti dei polli e viceversa.

Come si comporta lo spirochete di fronte agli agenti fisici e chimici? È un problema che non ha ancora raccolto a sufficienza l'attenzione degli studiosi, sebbene sia di grande importanza anche nei rispetti della profilassi. Alla influenza del calore secco, come a quella del calore umido a 50° gli spirocheti muoiono. A temperature basse perdono in parte la loro vitalità, ma non muoiono. Non si sa come resistano all'essiccamento e quale è la loro vitalità quando siano deposti su cenci o su alimenti. Ora che si è imparato a coltivarli, questi studi potranno essere compiuti con la dovuta larghezza.

Quanto agli agenti chimici si è sino a qui cercato soltanto di vedere come resistano all'influenza degli alcalini, taurocolati, ecc. e si è veduto che debole è la loro resistenza.

Invertebrati veicoli dello spirochete. A). Per la febbre ricorrente europea (e per quella asiatica?) il *pidocchio degli abiti*. Lo hanno dimostrato i seguenti esperimenti:

1°) il pidocchio messo a succhiare su un malato di tifo ricorrente si infetta: nel suo intestino si trovano spirocheti viventi;

2°) il pidocchio infetto pungendo la scimmia, la infetta;

3°) l'emulsione di pidocchi infetti deposta su una ferita cutanea della mano dell'uomo, determina in questo l' infezione spirochetica;

4°) l'infezione avviene solo quando avvenga il grattamento provocato dalla puntura;

5°) le uova di pidocchio infetto, emulsionate, e così le emulsioni di pidocchi di recente da esse sviluppatisi, inoculate in una scimmia la infettano di spirochetosi;

6°) il pidocchio che ha succhiato sangue infetto, si infetta, e tale rimane per un periodo, che non supera i 19 giorni. Gli spirocheti passano nel liquido perianale (pericelomico);

7°) l'infezione nel pidocchio si sviluppa dopo nove giorni da quello del succhiamento (Sergent e Foley, Nicolle, Conseil, Blaizot);

8°) nei periodi di apiressia il sangue è pure infettante specie nei giorni che precedono il nuovo attacco febbrile;

9°) nel pidocchio che ha prima succhiato sangue infetto e poi sangue normale, gli spirocheti non si osservano che dopo 12-16 giorni (Sergent).

B). Per la febbre ricorrente africana è da incolpare la zecca (Ornithodorus moubata).

Si credette dapprima che perchè avvenisse la infezione bastasse la sola puntura, ma Leishman dimostrò che si verifica sol quando sulla ferita cutanea la zecca deposita un po' del liquido pericelomico che contiene lo spirochete. Affermazione confermata dagli studi di molti Autori e fra gli altri da Hindle.

C). Per la febbre ricorrente americana è stata dimostrata quale agente la zecca detta Argas persicus, però in questa le esperienze non hanno ancora avuto lo sviluppo come per il pidocchio e l'Ornithodorus.

(Per la febbre ricorrente europea ed asiatica si è pensato anche alla cimice. Nelle recenti epidemie nei Balcani si è visto che le cimici si infettano succhiando i malati di febbre ricorrente, che si moltiplicano nel loro tubo digerente e che possono trasmettere sperimentalmente la malattia in animali da esperimento. Però mancano ricerche di controllo e la curva epidemica non è in rapporto alle abitudini dell'insetto in discorso che non punge d'inverno quando la febbre ricorrente è in pieno sviluppo).

Ciclo evolutivo dello spirochete. — *a*) *nel pidocchio*: mancano studi rigorosi come furono condotti nella zecca (Ornithodorus moubata); *b*) *nella zecca:*

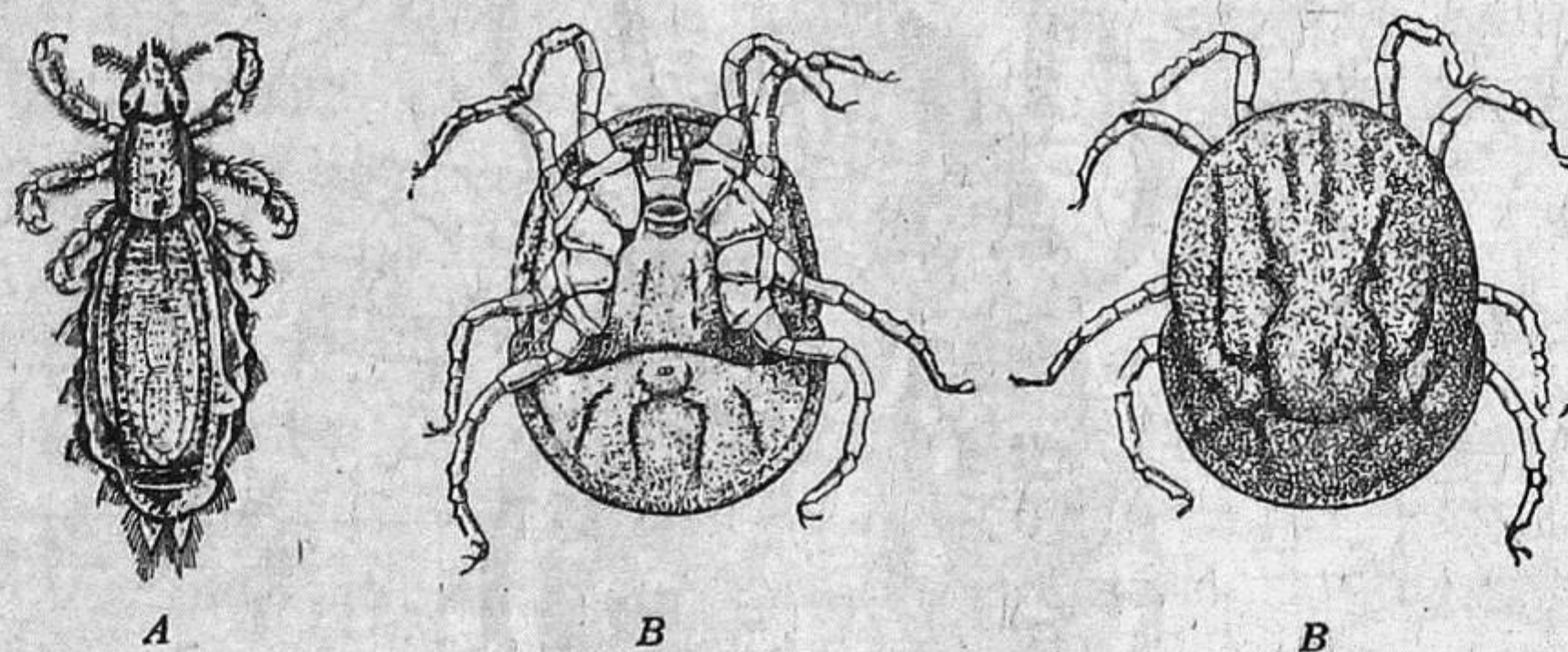



Fig. 3.
A Pidocchio dei vestiti — *B* Ornithodorus moubata.

Hindle ha dimostrato che gli spirocheti entrati col succhiamento nel tubo digerente dell'acaro passano nelle cavità del corpo, qui si moltiplicherebbero per scissione trasversale multipla dando origine a granuli a forma di cocchi e di piccoli bacilli che penetrerebbero nelle ovaie e quindi nelle uova. Queste, deposte all'aria aperta, nel loro sviluppo dal 3° al 5° giorno (ninfa) si presentano nei tubi malpighiani (cellule) sotto forma di granuli che poi si allungano acquistando la forma bacillare. Essi lasciano quindi la cellula nella quale sono contenuti per passare nel lume dei vasi.

Dove vive la zecca che provoca la febbre ricorrente africana? — In genere l'Ornithodorus moubata, come l'O. Savigny, cui compete eguale importanza in taluni centri, vive sul suolo in vicinanza di capanne e di accampamenti, e all'ombra di grandi alberi dove le genti e le bestie si riposano durante le ore più calde della giornata. Nelle abitazioni penetra nelle fessure dei muri o nei crepacci del terreno: talvolta si trova nelle screpolature dei tronchi di

albero. Si muove con rapidità specie sopra una superficie liscia. Attacca egualmente l'uomo come gli animali tanto di giorno come di notte. Gli indigeni, che vanno scalzi, sono più facilmente colpiti, come lo sono quelli che di notte dormono sul nudo terreno anzichè nel letto. Questa è per essa una occasione altrettanto favorevole di quella di assalirli quando si fermano in vicinanza dei pozzi (Africa) o si riposano in pieno giorno sotto alberi. Una volta che ha succhiato sangue, la zecca penetra sotto la crosta della terra o del pavimento e ne esce quando il passo dell'uomo o degli animali, o la fame la sospinge. Essa può restare mesi e mesi (undici) senza nutrimento purchè sia interrata. Bastano pochi minuti d'aria libera per vederla rivivere e muoversi.

Dove vive la zecca che provoca la febbre ricorrente americana? — L'Argas persicus (americanus) vive pure nelle fessure dei muri o dei pavimenti, o nella ghiaia. Di notte esce dai nascondigli e va in cerca di nutrimento. Essa punge polli, anitre, ecc. o l'uomo. Dopo 15 minuti è sazia. Durante il succhiamento secerne dalle glandole una specie di sierosità vischiosa a reazione alcalina e

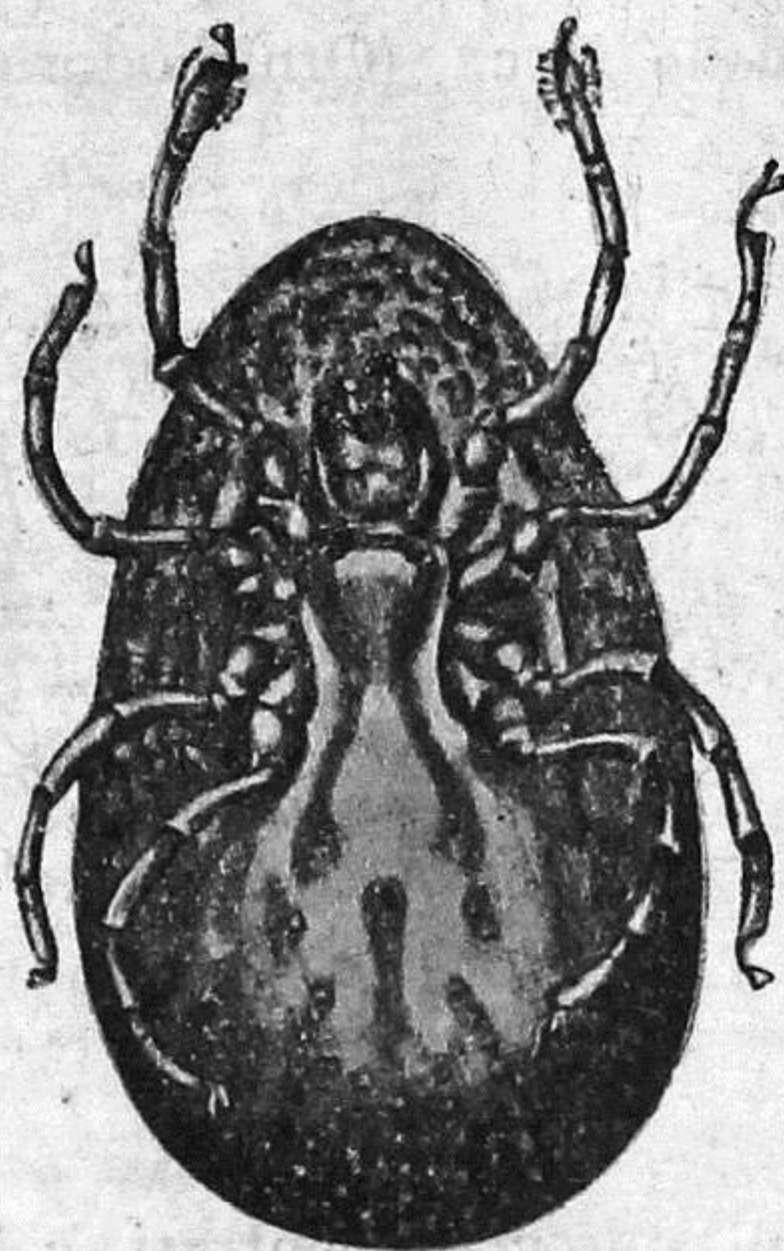



Fig. 4.
Argas persicus (americanus).

capace di impedire la coagulazione del sangue. Quando ha succhiato cade sul pavimento ed essendo umida si ricopre di polvere e di sudiciume. Dopo breve tempo può essere pronta per un nuovo succhiamento. Essa può vivere senza nutrimento da tre a quattro anni (Castellani). È parassita di polli, piccioni, anitre, oche ed altri volatili (?) ed è largamente distribuita in Asia, Africa ed Australia. In America specialmente al Messico e Brasile.

Epidemiologia. — La malattia si presenta, di solito, in forma epidemica e nei mesi freddi prevalentemente. Esiste un certo rapporto col tifo esantematico rispetto al periodo di comparsa; le due epidemie corrono parallele, o

l'una è nel suo pieno quando l'altra comincia. Come tutte le epidemie anche quella del tifo ricorrente presenta un massimo che coincide, di solito, cogli ultimi mesi invernali e coi primi primaverili. I casi più gravi si osservano di solito nell'acme dell'epidemia che si attenua o cessa nei mesi caldi.

Come si ricollegano le epidemie? — Anche qui le indagini sugli invertebrati che trasmettono il germe hanno condotto ad accertare:

1º) che l'infezione passa dal pidocchio nell'uovo e che lo spirochete vive a lungo nel liquido pericelomico;

2º) che l'infezione passa dalla zecca (Ornithodorus moubata) all'uovo;

3º) che lo spirochete può rimanere vivente nella zecca per undici mesi;

4º) che le zecche possono restare senza nutrimento undici mesi, un anno (Ornithodorus) e da due anni a tre (Argas).

Non si sa quanto tempo può resistere l'uovo prima di schiudersi. Più che ammettere che esistano portatori cronici di spirocheti, ci sembra naturale accogliere la dottrina della trasmissione ereditaria dell'infezione nell'insetto per spiegare come *rinascano le epidemie annuali* e per avere più sicura base nell'opera della profilassi.

Esiste il germe nell'ambiente e negli animali che circondano l'uomo? — Furono trovati spirocheti nei polli, nelle anitre, nei piccioni, nelle oche, nei bovini, nelle pecore, nei cavalli, nei cammelli (constatazione recente), nei ratti, nei pesci e nella lontra, ma differiscono da quelli dell'uomo per proprietà biologiche ed azione patogena.

Cause predisponenti. — Vanno menzionate le seguenti:

1º) la mancanza di nettezza personale poichè questa favorisce l'attecchimento del pidocchio: nei vagabondi, mendicanti, ecc.;

2º) gli agglomeramenti umani: caserme, prigioni, asili d'emigranti, dormitori pubblici;

3º) talune professioni: medici, infermieri, suore, pagavano un tempo un notevole tributo alla malattia;

4º) l'età: sembra che i giovani siano più facilmente colpiti dalla malattia;

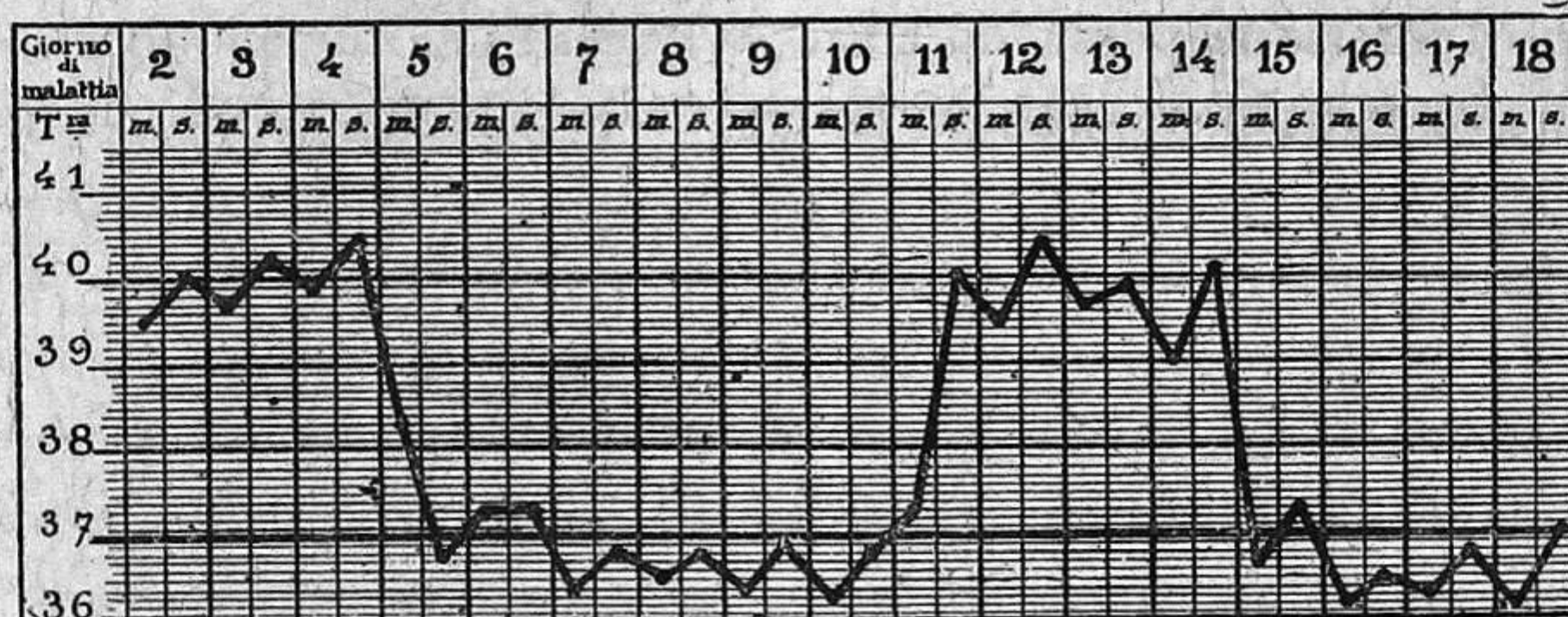
5º) la poca o punta pulizia dei letti: poichè in questi annidano le cimici che sarebbero capaci di trasmettere la malattia (?);

6º) le superfici dei tegumenti disepitelializzate: questo risulta da prove di laboratorio fatte sulle scimmie (come da causali infezioni per tal modo avvenute in coloro che maneggiarono sangue contenente spirocheti).

Sindrome clinica. — Si distinguono i seguenti periodi:

A) un periodo di incubazione della durata da 7–10 giorni e presentantesi con molestie vaghe, con facile stanchezza e senso di malessere. Non è da tutti ammesso, ma chi pensa al ciclo evolutivo dello spirochete, troverà naturale che possa essere presente;

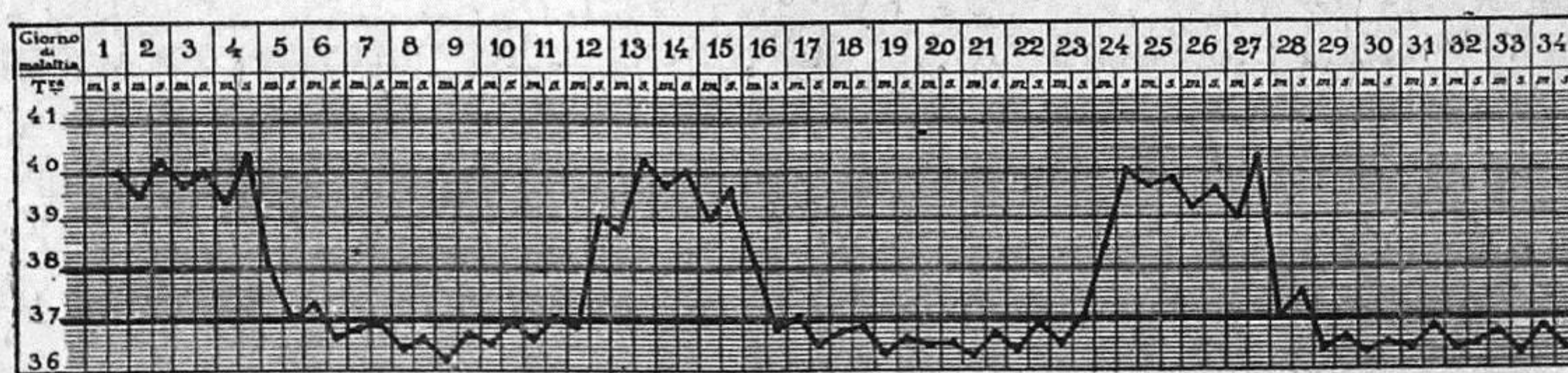
B) un periodo dei sintomi manifesti o di stato: in questo la febbre, che si ripete con attacchi della durata di 5 giorni in media, e due o tre volte con intervalli di apiressia, è il sintomo culminante. Ad essa si associano altri sintomi dei quali la tumefazione splenica è il più costante, e l'itterizia il più grave:

1° *attacco febbrile*: la febbre s'innalza in modo repentino e con un brivido di freddo alle volte così intenso da far sbattere i denti e tremare il corpo;

Tracciato termico con due accessi

essa sale al primo od al secondo giorno a 40° e più, e con oscillazioni superiori, di solito, ad un grado, si mantiene per cinque giorni (media): alla sera del quinto giorno cade per crisi e con profuso sudore. Invece di cinque può durare sette giorni e rarissime volte anche di più.

Alla febbre si associano disturbi da parte:

a) *dell'apparato nervoso*: e cioè cefalea, a sede quasi sempre frontale e che si accentua nelle ore vespero-notturne, prostrazione repentina e grande delle forze con vivo dolore ai lombi ed agli arti;

b) *dell'apparato digerente*: viva sete, anoressia alle volte profonda, alle

Tracciato termico con tre accessi.

volte lieve, e nel primo caso associata a nausea e vomito, lingua impaniata, alito offensivo e chiusura di ventre.

La *milza* si tumefà rapidamente e può divenire sede di dolore: il *fegato* può tumefarsi e consociarsi ad itterizia che non avrebbe origine da una angiocolite, sibbene da uno stato di pleiocromia.

I *reni* non partecipano che raramente al processo: l'albuminuria è lieve (30 %). In genere le urine sono in diminuzione; la loro densità è aumentata; il loro colorito scuro.

Il *sangue* presenta diminuzione nei globuli rossi (e quindi dell'emoglobina) ed aumento notevole dei leucociti (polinucleosi).

La febbre decorre per cinque giorni oscillando tra 39.5 e 40.5 e può anche eccezionalmente toccare i 41° e più: il polso batte con proporzionale frequenza; il respiro pure. Sul finire del periodo febbrile il polso diviene meno valido, celere, compressibile.

Frequente evento è la *comparsa dell'itterizia* che diviene rapidamente intensa, mentre il fegato, tumefatto, si rende dolente al palpamento.

Colla caduta della febbre si entra nell'apiressia o quasi: però vi è attenuazione grande di tutti i sintomi, ma la milza rimane sempre più o meno tumefatta.

Dopo 5-7 giorni ed anche più si riaccende nuovamente la temperatura e si passa al:

2° *attacco febbrile*: in questo la temperatura si innalza come nel primo dura su per giù, ugual tempo e cade per crisi e con profusa estuazione. Però in soggetti che abbiano avuto la complicazione dell'itterizia, la febbre può toccare i 41° e più, ed aversi cefalea intensa, delirio, e determinarsi un vero e proprio stato tifoso: può comparire la epistassi e ad essa associarsi vomito emorragico ed enteroragia. Il polso si rende assai frequente, debole, dicroto; il respiro frequente. La milza nuovamente si tumefà come e, talvolta, più del primo periodo, e nelle urine può comparire albumina e con essa segni di lesione epiteliale dei reni.

Nei casi gravissimi (molto rari) ad esito letale, interviene coma, estrema debolezza cardiaca, e complicanze delle vie respiratorie (polmonite da stasi etc.); la morte avviene per cardioparalisi.

Nella febbre ricorrente europea, di solito, sono due gli attacchi febbrili, però possono aversene anche tre o quattro, ma eccezionalmente. Questi sono, di solito, meno gravi dei primi due.

Colla caduta della febbre si è notata una tachicardia che si è detta *critica*.

Analisi speciale dei sintomi. — 1° *Febbre*: presenta le caratteristiche precedentemente descritte, ma alle volte nel secondo o nel terzo attacco la massima elevazione non si ha al primo giorno, ma al secondo o terzo e può durare uno o due giorni.

Nel ripetersi dei periodi la febbre non presenta sempre il brivido violento come nel primo periodo; la crisi avviene sempre con estuazione.

2° *Tumore di milza.* — Questa, di solito, raggiunge le dimensioni medie di 10 × 16 cm., ma con relativa frequenza può anche in breve tempo presentare un volume veramente notevole, e divenire sede di dolore spontaneo od alla palpazione. In rarissimi casi nel parossismo violento del primo accesso febbrile è avvenuta la rottura della capsula splenica che determinò la morte per grave emorragia interna.

La milza nelle forme di media gravezza si va gradatamente riducendo al volume normale dopo l'ultimo attacco febbrile; nelle forme gravi invece dura per qualche tempo anche in fase di convalescenza.

Non pare che si siano avute con frequenza flogosi secondarie della capsula.

3° *Itterizia.* — La comparsa di questo sintomo è sempre indizio di condizione grave. Essa si rivela o nel primo, o nel secondo attacco e diviene rapidamente intensa. Non sembra generata, come già si scrisse, da un catarro delle vie biliari, ma da uno stato pleiocromico. Coll'intervento dell'itterizia le condizioni dell'infermo aggravano: in conseguenza dell'entrata nel sangue dei principii della bile, compariscono delle emorragie nasali alle volte gravi, un prurito cutaneo intenso si manifesta, che rende insonni e talvolta deliranti gli infermi; le funzioni digestive si alterano completamente. Si può avere notevole meteorismo e diarrea più o meno intensa con enteroragia. In relazione all'itterizia si nota anche un aumento più o meno considerevole del fegato che si rivela dolente al palpamento.

Forme cliniche e complicanze della febbre ricorrente europea. — Fra le prime si sono segnalate: 1° una *sinoca semplice*: è costituita da un solo accesso e si osserva nelle epidemie miti; 2° una forma a *ricaduta* che è quella che abbiamo descritta; 3° una forma tifoide o tifoide *biliosa ricorrente*, quando interviene l'itterizia a predominare nel quadro clinico. In questa prendono anche speciale risalto i fenomeni nervosi: vaniloquio, delirio, agitazione.

Fra le seconde: 1° l'*epistassi*; 2° la *diarrea* o la *dissenteria*; 3° le *emorragie uterine* e *renali*; 4° i *foruncoli* e gli *ascessi cutanei*; 5° le *orchiti* e la *nefrite*; 6° le *iriti*; 7° gli *infarti polmonari*; 8° l'*herpes labialis*.

Passeremo ora a descrivere le altre varietà di febbri ricorrenti mettendo principalmente in evidenza le loro caratteristiche cliniche.

A) *Febbre ricorrente africana* (tick-fever). — Corrisponderebbe alla tifoidea biliosa descritta in Egitto da Griesinger. Essa è presente sia nell'Africa centrale che in quella litoranea (occid. ed orientale).

Lo spirochete, come già si scrisse, presenta lievi differenze morfologiche da quello della ricorrente europea.

Dal punto di vista dei sintomi essa presenta i seguenti caratteri differenziali:

1° l'attacco febbrile dura in media tre giorni;

2° il periodo apiretico da 1-8 giorni;

3° il numero degli attacchi da 3-5; eccezionalmente da 9-11;

4° il fegato è sempre aumentato di volume, e l'itterizia, in alcune regioni, spesso frequente, frequente pure la diarrea;

5° il numero degli spirocheti nel sangue durante il periodo febbrile è minore di quello che si osserva nella forma europea, e viceversa essi sono molto numerosi nel sangue degli animali sperimentalmente infettati.

Fra le complicanze debbono essere segnalate le seguenti: *a*) le iriti; *b*) gli infarti polmonari; *c*) l'itterizia che è relativamente molto frequente (tifoide biliosa); *d*) la diarrea (o la dissenteria); *e*) l'erpes labialis: raro.

B) *Febbre ricorrente asiatica.* — Fu trovata prima nell'India da W. Carter

e nel Tonchino nel 1906 da Yersin in individui che si erano ritenuti sofferenti di malaria. È stata trovata anche in Arabia e nell'Asia orientale.

Lo spirochete presenta quasi le stesse apparenze morfologiche di quello europeo. Nel sangue si può trovare numeroso, disposto a catena e talvolta in forma di Y.

Dal punto di vista clinico la febbre ricorrente asiatica presenta le seguenti particolarità:

1° non si hanno mai più di tre attacchi febbrili e l'attacco può durare da 5 a 7 giorni;

2° il periodo apiretico ha una durata variabile da 5 a 13 giorni;

3° è frequente l'itterizia accompagnata a vomito, ed il fegato è spesso tumefatto e dolente;

4° frequente l'epistassi; talvolta enteroragia ed ematuria.

Fra le complicanze non rara l'adenite inguinale: rari l'irite e l'erpete labiale.

(La F. R. indiana, persiana, ecc., non sono entità cliniche da prendere in considerazione).

C) *Febbre ricorrente americana*: Presente nella parte tropicale del continente americano, specialmente. Lo spirochete non è raro nel sangue, presenta da 6-8 o più ondulazioni ed una specie di vacuolo nel terzo medio della sua lunghezza.

Dal punto di vista clinico si deve rilevare:

1° che l' attacco febbrile è unico od al massimo costituito da due;

2° che il fegato è spesso, più della milza, tumefatto e dolente;

3° che l'epistassi è frequente, e possono pure osservarsi delle emorragie del tubo digerente;

4° che la mortalità è più elevata che nelle altre febbri ricorrenti, sino il 30-40 per cento!

Fra le complicanze: non raro l'erpete labiale, rara l'irite.

D) *Febbre ricorrente algerina*. — Come già si è scritto, essa venne osservata e descritta da E. Sergent nell'Algeria e trovata prodotta da uno spirochete, intorno alla cui morfologia e proprietà patogene più addietro riferimmo.

Dal punto di vista clinico va sopratutto messa in rilievo una complicazione relativamente frequente che si osserva nel campo del sistema nervoso, e cioè il meningismo ed in rari eventi una vera e propria meningite. In tali casi fu trovato lo spirochete nel liquido cerebro-spinale.

(Secondo Balfour anche la febbre ricorrente che si osserva nel Sudan egiziano sembra prodotta da uno spirochete molto affine se non identico a quello che si osserva nella febbre ricorrente algerina).

Anatomia patologica — Il cadavere presenta la rigidità ordinaria e macchie ipostatiche nelle sedi solite.

Le lesioni interessano:

1° la *milza*, che si presenta sempre aumentata di volume ed alle volte sino otto volte e più di quello normale; la sua consistenza è un po' molle; la

capsula tesa e lucente; il parenchima al taglio appare molle, non spappolabile, con superficie di colorito rosso scuro e con follicoli tumefatti e sporgenti. Nelle forme gravi si possono osservare infarti emorragici. Rarissimo evento: la rottura della capsula splenica. Nel parenchima splenico nelle sottili sezioni è dato di trovare dei leucitomi;

2° il *fegato*: anche questo viscere è di solito aumentato di volume, con capsula tesa e con parenchima denso di sangue. I vasi biliari sono dilatati e la cistifellea è turgida di bile;

3° i *reni*: questi presentano nei casi gravi uno stato di congestione, od una vera e propria nefrite acuta con le caratteristiche anatomiche: aumento di volume della sostanza sia corticale che midollare e qua e colà piccoli punticini emorragici;

4° i *polmoni*: possono presentare qua e colà infarti: sempre uno stato di congestione alla base;

5° il *cuore*: slargato, flaccido, mostra il miocardio molle, di colorito rosso-giallastro; le fibre presentano nno stato di infiltrazione torbida od una vera e propria degenerazione. Queste lesioni si incontrano anche nei muscoli striati nei casi gravissimi;

6° il *midollo osseo*: qua e colà si presenta coll'aspetto del midollo pioide. Non si notano lesioni infiammatorie delle sierose: la meninge è rarissimamente interessata (feb. ric. algerina).

Diagnosi clinica. — Questa riposa:

1° sull'andamento della febbre e segnatamente sul suo presentarsi a periodi;

2° sul comparire di un tumore di milza che rendesi prontamente notevole e talvolta dolente;

3° sul frequente comparire dell'itterizia;

4° sulla presenza dello spirochete nel sangue.

Può equivocarsi:

a) colla *febbre tifoide*, ma ne differisce per essere la febbre subito alta, per la comparsa rapida del tumore di milza, e per l'assenza di prodromi manifesti, e, di solito, di fenomeni nervosi gravi. L'esame del sangue mette in evidenza lo spirochete;

b) colla *febbre malarica*: però se in questa il tipo è quotidiano la diagnosi è facile: se è invece continuo-remittente occorre subito far l'esame del sangue che rivelerà la presenza di emosporidi;

c) colla *influenza*: in questa malattia sono presenti fenomeni catarrali delle prime vie aeree, la febbre assume tipo intermittente; il tumore di milza è meno notevole.

Quando vi è rapido intervento dell'itterizia, si potrebbe confondere la forma biliosa:

1° col *morbus Weil*: ma in questo la milza è piccola e pronta la lesione del rene (epato-nefrite acuta); la febbre dura continua da 20-21 giorni;

2º coll'*ittero infettivo febbrile pleiocromico*: manca quasi sempre la tumefazione splenica od è poco rilevante; febbre mite e di breve durata;

3º colla *tifoide Eberthiana con complicazioni biliari:* ma nella f. tifoide oltre al decorso della febbre e l'esantema cutaneo, è da considerare che è rara assai la complicazione dell'itterizia. L'esame microscopico del sangue fa stabilire subito la diagnosi esatta collo scoprirvi lo spirochete, se trattasi di f. ricorrente.

Terapia. — Noi siamo oggi in possesso non di un siero, ma di un farmaco che può dirsi specifico: il Neo-Salvarsan od il Salvarsan. Stabilita la diagnosi vi si deve ricorrere immediatamente poichè può troncare presto il primo periodo febbrile e prevenire nella grandissima maggioranza dei casi le ricadute.

Il Salvarsan (o Neo-Salvarsan) può essere dato per iniezione endovenosa nella dose da 40-60 cg., per gli adulti, o di metà negli adolescenti: per iniezione endo-muscolare (muscoli delle natiche) in una dose pressochè eguale od un po' maggiore; per enteroclisma pure nell'identica dose.

Bisogna tener presenti le condizioni del cuore e del sistema vascolare quando si impiega questo medicamento perchè in qualche caso si è veduto intervenire una paralisi cardiaca mortale. Inoltre è bene ricordare che la iniezione di esso può determinare una reazione febbrile. Un succedaneo è il Galyl (1114) che si usa nella stessa dose e per le stesse vie.

Per gli altri sintomi la cura è la seguente:

a) contro la *cefalea* ed i dolori *generalizzati* in un primo momento la vescica di ghiaccio al capo ed i preparati salicilici;

b) contro la *complicazione biliare* occorre una dieta rigorosamente lattea, l'uso di sale di Montecatini, solfato di soda (un cucchiaino da caffè in un bicchier d'acqua tiepida al mattino) ed i clisteri di acqua fredda se vi è stitichezza. Sul fegato, se è sede di dolore, la vescica di ghiaccio (in qualche caso sono più efficaci le posche tiepide);

c) la *febbre* va curata colla vescica di ghiaccio sull'addome e sul capo, possibilmente col bagno caldo raffreddato;

d) se intervengono presto *disturbi cardiaci*, debolezza aritmia, occorre dar mano ad iniezioni di eccitanti: caffeina, olio canforato, etere muschiato. In certi casi sono utili le iniezioni di sparteina e stricnina. In soggetti alcoolisti occorre mantenere sempre l'uso di una moderata quantità di vino generoso (Marsala);

e) contro *le complicazioni polmonari*, rappresentate dagli infarti e da processi bronchiali, si faranno le cure consuete: nel primo caso emostatici, riposo assoluto del corpo e della parola; nel secondo rivulsivi ed espettoranti.

Dieta liquida: latte e brodi. Igiene; la stanza sarà spesso aperta per rinnovare l'aria; la biancheria deve essere sempre pulita. Al malato si deve concedere uso abbondante di acqua o limonate.

Profilassi. — Essa deve mirare ad isolare immediatamente il malato ed a distruggere il parassita ematofago che è veicolo del germe.

Devono quindi essere presi di mira il pidocchio degli abiti e le zecche.

A) LOTTA AL PIDOCCHIO. — La profilassi prende norma dai seguenti dati:

1° che il malato di tifo ricorrente è un potente focolaio di infezione;

2° che il pidocchio che ne succhia il sangue si infetta e diviene a sua volta infestante per l'uomo;

3° che nel pidocchio la infezione si può trasmettere alle uova.

Profilassi del malato come focolaio di infezione. — Occorre anzitutto e prontamente procedere al suo totale isolamento. Per renderlo incapace di contagio occorrerà subito liberarlo dai pidocchi del corpo e del capo, come dalle uova (lendini). Nelle sale di aspetto, o di spogliamento o da bagno dell'ospedale dove il malato viene accolto vi deve essere la maggiore nettezza, che si ottiene con lavaggi e disinfezioni; aria e luce vi debbono penetrare generosamente e la illuminazione notturna deve pure essere perfetta (coll'elettricità o col gas, con acetilene o con petrolio). La disinfezione del pavimento si farà con soluzione al 5 % di carbonato di soda; quella generale dell'ambiente colla sulfurazione.

La lotta al pidocchio nel malato tifoso deve essere fatta nel modo seguente:

1°) lo si spoglia completamente e gli abiti e le biancherie vengono o immersi in acqua bollente per un tempo non inferiore ai 15 minuti, o posti dentro cassette metalliche a chiusura ermetica, cosparsi di benzina e tenuti chiusi per almeno 30 minuti. Praticando questo secondo procedimento si guardi bene dall'avvicinare il lume agli oggetti che si manipolano;

2°) si libera quindi il capo del malato dai pidocchi sempre numerosi che vi si trovano con un pannolino inzuppato a parti eguali di olio e di petrolio che si frega sul cuoio capelluto e, con prudenza, anche nei sopracigli. Ciò fatto si ricopre il capo con una cuffia che lo stringa ben bene e dopo un'ora la si leva. Si lava quindi il cuoio capelluto con aceto caldo allo scopo di sciogliere la sostanza che mantiene aderenti le lendini ai capelli, e con una buona saponata dell'intero corpo si completa la operazione.

Nell'uomo è da consigliare, ove possibile, il taglio dei capelli e della barba. Nelle donne ciò è meno facile ad ottenere, epperciò in esse la lotta deve essere più pertinace, e più attenta, specie se si considera che le uova si schiudono dopo cinque, sei giorni e che qualcuna può essere sfuggita alla prima manovra usata per distruggerle.

Sono indispensabile complemento le lozioni o frizioni od unzioni con medicamenti che esercitano una dannosa influenza sul pidocchio. Sono state trovate utili le seguenti *preparazioni:* alcool canforato (1:10); olio di terebentina (15 ‰): acqua cloroformica (5 ‰); olio e petrolio a parti eguali; la benzina pura (su una compressa); un miscuglio di essenza di bergamotto (15 p.) e di alcool (35 p.); lo xylol, il toluene, la soluzione di tabacco (un sigaro in un litro d'acqua), il petrolio, l'anisol, i derivati clorurati del metano ed etano, l'assa fetida.

Efficaci anche le pomate seguenti: vasellina al petrolio (25 %); al dicloro

o tricloretilene (25 %); l'unguento cinereo semplice o col 5 % di olio di trementina.

Contro le lendini sono utili: il calore umido a 100 per 30 minuti per quelle che stanno sopra gli abiti; per quelle sui capelli le frizioni di etere solforico.

Per coloro che debbono entrare in un ambiente dove è facile venire colpiti da pediculosi (soldati in trincea) si consigliano sacchetti di cresol o di globol; uno ai lati del petto e uno per gamba.

Profilassi del personale assistente. — I medici, gl'infermieri e le suore che hanno contatto coi malati di tifo esantematico debbono vestire abiti a superficie levigata, perchè ciò impedisce al pidocchio di prendervi domicilio. Si consigliano a tale proposito i tessuti a trama fittissima con la forma delle così dette combinazioni (*combinations*), nelle quali vi è continuazione dei calzoni col corpetto; per maggiore difesa vi deve essere continuità dei calzoni coi calzari. L'abito deve stringersi bene al collo ed ai polsi. Per le mani o si usano guanti impermeabili (come quelli degli operatori), o si bagnano con soluzioni dannose ai pidocchi: benzina, petrolio, anisolo, essenza di eucalipto (Sergent). Quando i medici ed infermieri e suore escono dalla sala dei malati è buona pratica di far loro cambiare abiti e biancheria.

Profilassi a domicilio. — Si deve prendere di mira:

1°) *La stanza dove stette l'infermo*: l'attenzione e l'opera va portata alle biancherie, agli abiti, agli effetti letterecci in un primo momento, poi alle tendine, scendiletto, cortinaggi, sacchi, stracci o paglia eventualmente presenti nella stanza. Per tutti questi oggetti che possono essere domicilio del pidocchio si metterà in opera o il calore a secco, o l'acqua bollente, o la cospersione con benzina. In tale procedimento si deve tener conto del danno che si può recare a qualcuno degli oggetti sopraindicati in rapporto al suo valore, coi processi di disinfezione da adottare. Per il pavimento (sulle cui fessure può annidare il pidocchio), si usi la soluzione di carbonato di soda, più volte citata; per l'ambiente si faccia la sulfurazione nel modo che sarà detto più avanti;

2°) *Coloro che assisterono l'infermo*: in questi deve essere fatta la ricerca del pidocchio nel capo, negli abiti, nelle biancherie e negli effetti letterecci. La medesima va fatta nel modo seguente:

a) *pidocchio del capo:* si usi il pettine fitto per levarlo dai capelli sui quali depone le uova che appaiono come punti bianco-grigiastri lungo i capelli. Indi si procede come venne indicato precedentemente per il malato;

b) *pidocchio delle vesti:* questo va cercato lungo le cuciture degli abiti e delle biancherie specialmente dove annida, ma occorre buona vista per vederlo. Per farlo uscire dai nascondigli basta esporre gli abiti all'azione del calore: sole, stufa o camino. Nel praticare tale procedimento non si dimentichi che qualche pidocchio può cadere a terra, e perciò è bene estendere su questa

dei fogli di carta larga dove il pidocchio stesso può essere raccolto e distrutto.

Cogli stracci, tendine, scendiletto, tappeti e sacchi, si deve usare il calore umido a 100° e per più di mezz'ora; il pidocchio muore.

Si può anche usare la sulfurazione o coll'apparecchio di Clayton, o colla combustione dello zolfo in speciali fornelli. La paglia dev'essere bruciata. Per distruggere le lendini nella biancheria, nelle vesti si faranno lavature di lisciva, oppure in acqua bollente contenente il 5 % di carbonato di soda, oppure si metteranno in acqua bollente semplicemente, ma per una durata maggiore di tempo.

Utilissimo anche il calore a secco a 100°.

Ora vanno considerati i seguenti casi speciali:

a) si tratta di una *capanna* di poco costo: meglio procedere al bruciamento;

b) si tratta di *pubblici dormitori* dove la lettiera è di paglia, anche qui il bruciamento di essa è il rimedio migliore, però si è consigliata su questa la spolverizzazione col petrolio in modo che il liquido la bagni in ogni suo punto. Il pavimento verrà lavato o con soluzione calda al 5 % di carbonato di soda se trattasi di ammattonato o di piastrelle, oppure con la soluzione di Laplace se trattasi di pavimenti semplici.

c) si tratta di *ricoveri in grotte* od in *trincee:* allora si consiglia lo spruzzamento del pavimento e delle pareti con petrolio, e poi di spargervi sopra uno strato di calce viva (Nicolle)

Profilassi dei mezzi di trasporto dei malati di tifo ricorrente. — Può avvenire:

1°) che il malato sia portato all'ospedale su *una vettura da piazza:* in in tal caso si dovrà procedere in essa alla ricerca del pidocchio ed alla disinfezione più scrupolosa. L'esposizione al sole, od al calore, farà uscire il pidocchio, ma si deve evitarne la disseminazione;

2°) che il malato sia stato portato, in una *lettiga* o barella: in questo caso tutta la suppellettile della medesima (materasso, coperte, tendone di copertura) va portato nella stufa da disinfezione; il fusto in ferro potrà venire generosamente asperso di petrolio;

3°) che il malato abbia viaggiato *in vagone di terza classe*: bisognerà allora ritirare questo dalla circolazione, per una disinfezione accuratissima.

Alle *persone* che accompagnano i malati ed agli *oggetti* che possono portare appresso si pratica la ricerca del pidocchio e si pongono in opera i mezzi opportuni per la sua distruzione.

B) Lotta alla zecca. 1) *Ornithodorus:* date le abitudini dell'acaro, evitare di fermarsi sotto i grandi alberi, di fermarsi nelle capanne, e di dormire sulla nuda terra. Devesi tenere presente che le zecche si trovano sempre sotto quegli alberi dove il bestiame (montoni, capre e pecore) si ferma nelle ore più calde della giornata. Si è pure veduto che esse preferiscono i punti dove si

accumulano le immondizie e sarà bene evitarli e far togliere le immondizie stesse.

Per impedire che l'uomo possa essere punto si è consigliata la frizione con olio essenziale di trementina poichè si è veduto che con una sola goccia esso uccide la zecca in mezzo minuto. Questa frizione deve essere fatta nel soggetto infetto di febbre ricorrente quando si deve trasportare da una ad altra località.

3) *Argas*: bisogna vedere di eliminare gli uccelli domestici che sono i presunti ospiti della zecca. Date le sue abitudini di vivere nei crepacci dei muri o dei pavimenti sarebbe necessario agire con mezzi distruttivi quali le solforazioni. Dobbiamo però dire che fino a questo momento noi manchiamo di ricerche complete ed esaurienti.

INDICE

Pubblicazioni monografiche delle malattie degli eserciti in guerra della Scuola delle malattie esotiche annessa alla R. Clinica Medica di Roma (Prof. U. Gabbi).

Dissenteria amebica.

Definizione. — La dissenteria amebica è una malattia infettiva di solito ad andamento acuto e con particolare tendenza alle ricadute ed alla cronicità, prodotta da un particolare microrganismo, un'ameba, che si localizza nella parete dell'intestino crasso, e caratterizzata da febbre di poco rilievo e di breve durata, e da frequenti coliche intestinali, assai dolorose e violente, cui seguono evacuazioni di scarso materiale fecale, costituito da muco e da sangue, e tenesmo e premiti molestissimi.

La malattia, ad inizio talvolta subdolo, determina denutrizione ed anemia e, nei suoi ultimi periodi, fenomeni di tossiemia, e non di rado, quale complicanza, l'ascesso del fegato.

Sinonimia. — La malattia ha avuto denominazioni diverse: dissenteria amebica in Italia, tropical dissentery, amaebic enteritis, amaebic colitis, amaebiasis in Inghilterra ed America; Amöbenruhr, Tropenruhr in Germania; dysenterie amibienne, dysenterie à amibes in Francia.

Di tutte queste varie determinazioni, quella di dissenteria amebica è veramente rispondente ai dati etiologici e clinici.

Nè il nome di dissenteria tropicale, nè quello di amebiasi sono da adottarsi; il primo perchè vi sono molti casi di dissenteria nei tropici dati dai bacilli dissenterici; il secondo perchè vi sono forme non intestinali prodotte da amebe (gengivite, dermatite e cistite amebica).

Storia della malattia. — Un primo accenno alla presenza di protozoi ad azione patogena nell'intestino, devesi a Lambl nel 1859. Leuckardt nel 1863 nel suo classico Trattato sui Parassiti scrive intorno alle amebe parassitarie e Lewis nell' India nel 1870 in un suo scritto pure vi allude.

Nel 1875 è Loësch il primo a trovare le amebe in un caso di dissenteria cronica in un giovane contadino di Arcangelo (Russia) ed a sospettarne il potere patogeno, specie dopo aver riprodotto sperimentalmente la malattia nel cane.

Nel 1879 Grassi scopre nelle amebe uno stadio cistico, ma nega ad esse qualsiasi valore come germi patogeni.

Nel 1883 Perroncito accenna alle amebe nel suo Trattato sui parassiti, ma nega egli pure che abbiano potere patogeno.

Nel 1883 Koch, mentre studiava il colèra, le scopre in Egitto e dà incarico a Kartulis di studiarle. Questi nel 1885 pubblica una prima casistica di dissenteria cronica con reperto di amebe; reperto che conferma con nuovi dati nel 1887 e nel 1891. Nel 1887 scopre il rapporto patogeno tra ameba ed ascesso epatico.

Nel 1881 Hlava trova e descrive casi di dissenteria amebica a Praga.

Nel 1890 Fenoglio descrive esempi della malattia a Cagliari, ed in questo stesso anno Calandruccio riprende lo studio della questione e nega che le amebe allo stato cistico abbiano influenza patogena.

Nel 1891 Osler sospetta la esistenza delle amebe nei casi di dissenteria che arrivavano nella sua Clinica a Baltimora, in operai che provenivano dal Canale di Panama, ed i suoi due assistenti, Councilman e Lafleur, sono i primi in America a trovarle ed a distinguere un' *amaeba dissenterica* ed un' *amaeba coli*. La loro scoperta riceve numerose conferme.

Nel 1893 Maggiora nega egualmente all'*amaeba coli* ogni importanza causale nella dissenteria, ed in questo stesso anno Gasser provoca la colite nei gatti introducendo nell'intestino la terra dei giardini, e Sorga dimostra che la inoculazione di materie dissenteriche, non contenenti amebe, provoca negli animali un processo dissenterico i cui prodotti contengono amebe.

Pure in questo anno Quincke e Roos scoprono un caso autoctono di dissenteria amebica nello Schleswigs-Holstein, ed affermano che esistono amebe patogene virulente (le tropicali) accanto ad amebe poco virulente (europee), e Kruse e Pasquale in Egitto confermano le osservazioni fatte da Councilman e Lafleur in America intorno all' esistenza di amebe patogene accanto ad amebe non patogene e sono i primi a dimostrare che il pus dell'ascesso epatico consecutivo a dissenteria amebica e contenente i parassiti in discorso può determinare nell'intestino dei gatti un tipico processo di dissenteria, confermando così i precedenti studi di Lösch, Kartulis, Councilman e Lafleur.

È ancora in questo anno che Zancarol dimostra che anche l'ascesso epatico, non contenente amebe, può nei gatti provocare una dissenteria, epperciò esclude l'azione delle amebe e pensa ad una causa bacterica e non protozoica.

Dal 1896 al 1902 Celli e Fiocca pubblicano una serie di studi nei quali negano alle amebe ogni e qualsiasi importanza patogena.

Nel 1897 Casagrandi e Barbagallo illustrano i risultati di una serie importantissima di studi sulle amebe dell'intestino, cui nuovamente negano azione patogena. Affermano essere impossibile di ottenerle in cultura, coi mezzi nutritivi in uso; impossibilità che viene confermata nel 1898 dal Tsujitani (Tokio). In questo stesso anno Harris conferma in America le precedenti osservazioni di Councilman e Lafleur e con lui molti altri osservatori americani.

Ma è nel 1903, colla comparsa dei mirabili studi fatti a Rovigno, che Schaudinn:

1º distingue nella dissenteria un'ameba morfologicamente diversa dall'*amaeba coli* che denomina *histolytica;*

2º che questa ha azione patogena per l'uomo come provò con esperimenti su sè stesso e su animali da laboratorio.

L'*amaeba histolytica* corrisponde all'ameba dissenterica di Loesch, Councilman e Lafleur, di Kruse e Pasquale, di Kartulis, di Quincke e Roos.

Nel 1907 Viereck scopre nell'America tropicale una nuova ameba patogena che egli denomina *tetragena*.

Ma già da qualche anno sono stati comunicati studi da parte di osservatori diligenti e sopratutto di Hartmann e Wenyon che dimostrano l'identità delle due accennate specie patogene.

Distribuzione geografica. — La dissenteria è malattia propria dei paesi tropicali e paratropicali, ma casi sporadici o piccole epidemie si possono trovare anche nei paesi temperati e freddi.

Essa è presente:

a) in *Asia* e più precisamente nell' India, a Ceylon, nella China del Nord, del Centro e del Sud, nella Cocincina, al Giappone, nelle Isole Filippine, nell'Arabia, Persia e nell'Asia Minore;

b) in *Africa*, e più precisamente in tutta l'*Africa del Nord:* Marocco, Algeria, Tunisia, Libia ed Egitto; nell'Africa centrale od equatoriale; nell'Africa occidentale ed orientale (colonie inglesi, tedesche e portoghesi); nell'Africa del Sud (Natal, Transwaal), nel Senegal, nella Costa d'oro, nel Madagascar;

c) in *America*, e più precisamente nelle regioni tropicali: Canale di Panama, Messico, Brasile, Bolivia, Venezuela, Florida; meno frequenti nel Chilì, negli Stati delle Amazzoni ed Uniti del Nord e nell'America del Sud (Argentina);

d) in *Oceania* e più precisamente nelle sue regioni tropicali (Nord), nella Polinesia, nelle Isole Fiji, nella Nuova Guinea e nella Nuova Caledonia;

e) in *Europa* e più precisamente nelle nazioni del Sud (o perimediterranee) la malattia si osserva con casi sporadici e con piccole epidemie. I primi sono in focolai autoctoni e questi si trovano: a Malta, in Grecia, in Sardegna e Calabria in Italia, negli Stati balcanici, Turchia (e qui i casi sono fre-

quenti), in Austria-Ungheria e Dalmazia (Rovigno), Polonia, Germania del Nord (dove si ebbero epidemie nelle truppe) e qualche raro caso in Francia e Gran Bretagna (autoctoni).

In Italia si è trovato un focolaio endemico *autoctono* a Cagliari in Sardegna, ma di minima importanza e quasi spento.

In Inghilterra nel 1915, casi furono importati colle truppe che operano a Gallipoli.

Climatologia. — La dissenteria amebica è assai frequente nei paesi tropicali e paratropicali, meno nei paesi del Sud Europa e rarissima nell' Europa media e settentrionale. Si trova più di frequente nelle regioni umide ed attraversate da fiumi e torrenti. Questo fatto venne constatato in America da Councilman e Lafleur. Pure in Egitto si è osservato il frequente ricorrere di epidemie nel periodo dell'inondazione del Nilo. Anche nell' India il comparire di gravi epidemie coincide colla caduta delle grandi pioggie nel periodo dei monsoni.

Che un rapporto esista tra inondazione consecutiva a grandi pioggie e dissenteria, si può comprendere facilmente considerando che nei paesi caldi specialmente le immondizie non sono raccolte dalle vie e che le fognature sono quasi sempre un pio desiderio. Colla pioggia e il calore è resa più facile la moltiplicazione dei germi e la loro diffusione. Nei paesi dove essa è endemica come in Asia Minore ed Arabia l'endemicità della malattia è in rapporto colla contaminazione delle scarse sorgenti e dei pozzi che abbeverano carovane e paesi.

Quanto alle stagioni è certo che nei tropici la malattia compare non nei mesi freddi, ma in quelli più caldi ed umidi. In Egitto, ed in Libia, la malattia è più frequente in estate ed autunno: questo si constatò e si constata anche nelle epidemie che si osservarono ed osservano negli Stati del Sud Europa.

V'è qualcuno, come il Rogers, che afferma che in alcune provincie e città dell' India (in quella di Calcutta ad esempio) non esiste ricorrenza stagionale della malattia.

Etiologia. — **Cause dirette**. Queste sono rappresentate dalle amebe. Sono questi protozoi dell'ordine delle amebine e del genere ameba diviso in ameba ed entameba (Casagrandi e Barbagallo). Della entameba si sono distinte:

1° un'*entamaeba coli* alla quale si nega da quasi tutti gli studiosi ogni potere patogeno;

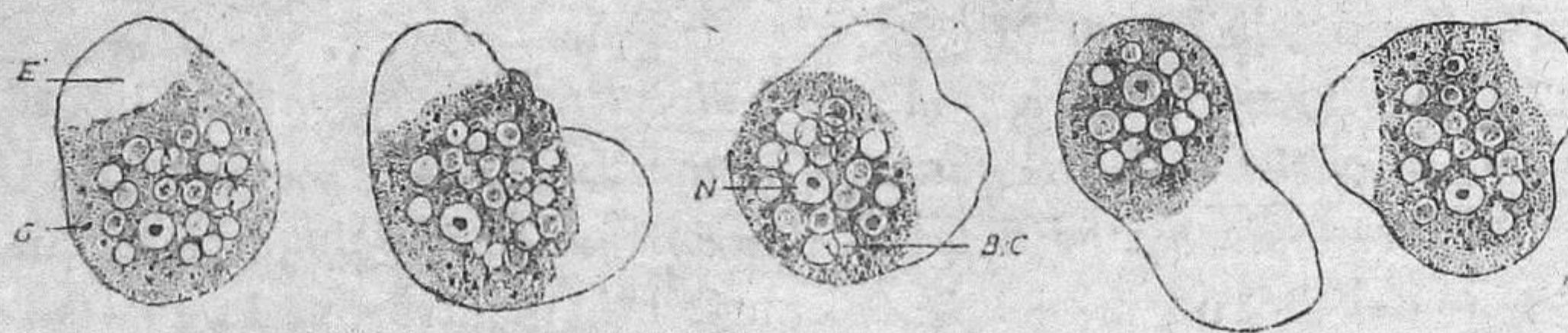
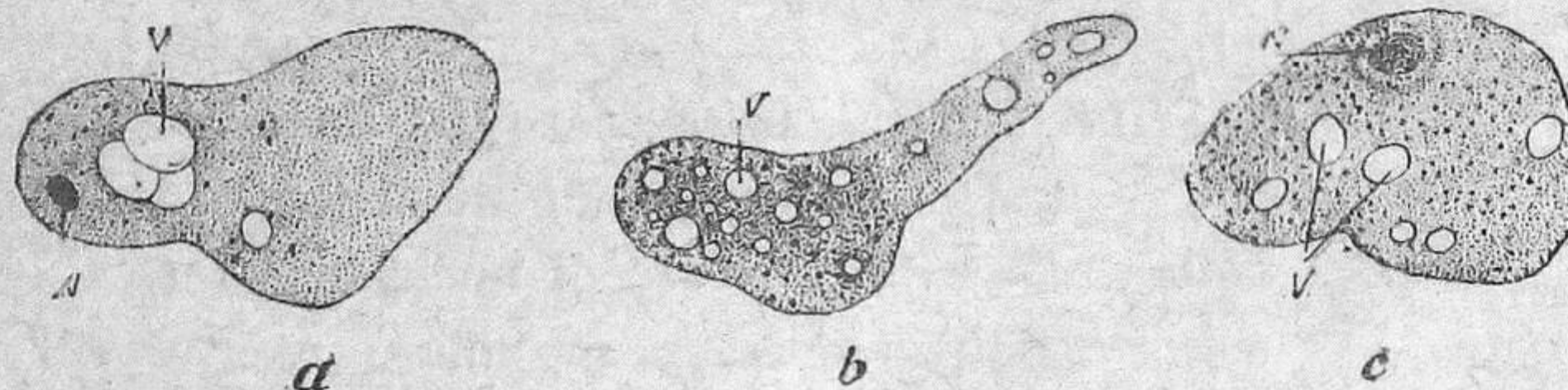
2° un' *entamaeba histolytica*: di questa in tempi recentissimi si sono distinti due tipi: uno che invade i tessuti e che corrisponde a quella che si disse *entamaeba tetragena* quando se ne fece una specie a sè; un'altra che si disse *entamaeba minuta*, la quale vive come l'*entamaeba coli* alla superficie dei tessuti e che compare nella fase di convalescenza della malattia.

All'*entamaeba histolytica* si è concesso dalla grande maggioranza degli studiosi un'azione patogena sull'uomo sulla base dei seguenti dati:

1° essa si trova sempre nelle deiezioni dissenteriche, nel fondo delle ulceri che provocano nell'intestino e nei tessuti finitimi, e talvolta nel pus degli ascessi che determina a distanza al fegato, al cervello, alla milza ed al polmone;

2º nel gatto, nella scimmia (Franchini), nel cane se inoculata col materiale dissenterico nell'intestino provoca una dissenteria tipica nella sindrome e nelle lesioni anatomo-patologiche: nelle deiezioni si trovano le amebe colle quali si può riprodurre la malattia in altri animali;

3º essa provoca nell'intestino dell'uomo una classica e grave dissenteria (auto-esperimento di Schaudinn);

4º come risulta dagli esperimenti in vitro essa viene uccisa dall'azione di un medicamento specifico, l'emetina; oggi si può parlare di una terapia specifica della dissenteria amebica.

Entamaeba histolytica.

Entamaeba coli.

L'*amaeba histolytica* allo stato di riposo si presenta di forma globulare o sferica, ma, dotata com'è di movimento, essa offre una grande variabilità di forme: a pera, a salsiccia, a rene o a faggiuolo. I movimenti si compiono a mezzo di pseudopodi: anche dalla vivacità di quelli e dalla forma di questi si differenziano le varie specie di amebe.

L'*amaeba histolytica* presenta le seguenti caratteristiche:

1º Un *ectoplasma* chiaro, omogeneo che occupa circa un terzo dell'area quando il parassita è allo stato di riposo;

2º Un *endoplasma,* grossolanamente granulare che occupa i due terzi del suo volume totale;

3º Un *piccolo nucleo* a contorni netti con nucleolo;

4º *Corpi inclusi* rappresentati da batteri, globuli rossi o particelle organiche.

L'*ectoplasma,* nell'ameba vivente, non si vede che all'uno od all'altro estremo di essa; è distinto quando l'ameba è morente od è morta. Da esso emanano i pseudopodi ed in tale attitudine assume disposizione segmentaria anzichè circolare. Le sue dimensioni variano a seconda dell'attività digerente (da 15 a 30 micron): quando questa è al suo acme per la presenza di globuli, batteri e prodotti granulosi, il volume è massimo e l'ectoplasma quasi non si vede. Ha potere di espandersi e di retrarsi, e perciò può servire alla locomozione ed alla prensione delle particelle alimentari.

L'*endoplasma,* granuloso, si presenta grandemente variabile, sia nella opacità che nelle apparenze: nel più dei casi è denso opaco, così da non lasciar

vedere il nucleo o nucleolo; nel meno, pallido, poco granuloso e quasi trasparente. Non ha struttura fibrillare. Il suo colore varia colla qualità dell'alimento, ma per lo più è grigio-verdastro. È meno viscido dell'ectoplasma. Infatti, nel suo interno, si vedono correnti liquide (?) dai movimenti che compiono i bacilli che vivono inclusi. È dotato di contrattibilità e di elasticità. L'attività del movimento non si rivela solo per la vivacità dei pseudopodi, ma dalla rapidità con cui attraggono e respingono il materiale nutritivo.

Nell'*entamaeba coli* non vi è differenziazione tra la sostanza ialina e granulare, la quale ultima riempie *in toto* il microrganismo. Anche nei pseudopodi si continua la sostanza granulare come nel corpo. Sono inoltre notevoli caratteri differenziali i seguenti:

1º I movimenti della *entamaeba histolytica* sono pronti, validi e rapidi, quelli dell'*entamaeba coli* precisamente l'opposto;

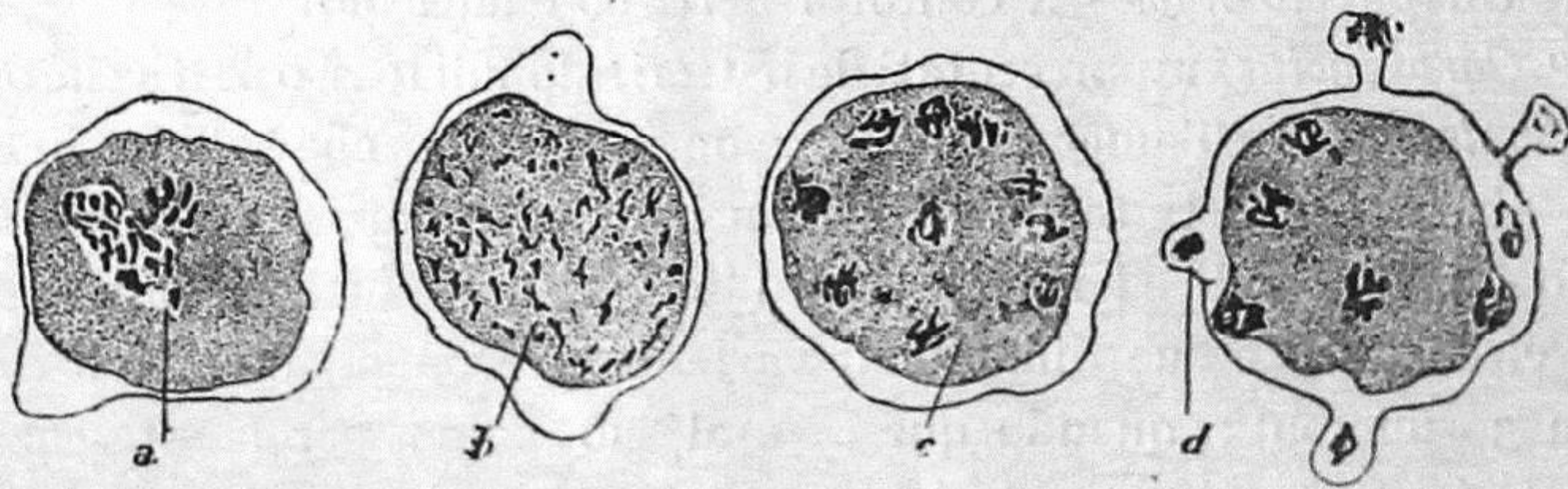
2º Nell'*endoplasma* granulare della *entamaeba histolytica* sono quasi sempre presenti dei globuli rossi e loro frammenti, mentre questo mai si osserva nell'*entamaeba coli*;

3º Nell'*entamaeba coli* sono presenti vacuoli che mai si osservano nell'*entamaeba histolytica*;

4º Il nucleo nell'*Ent. histolytica* è situato eccentricamente e mal definito nei suoi contorni, con 4 a 6 micron di diametro, a forma ovale od allungata, con poca cromatina, e provveduto di nucleolo a forma vescicolare, e spesso coperto e nascosto dall'endoplasma granulare, mentre nell'*entamaeba coli* esso ha contorni decisi, forma sferica e separazione netta dall'endoplasma granulare, contiene molta cromatina ed un nucleo appena visibile e non sempre;

5º Nell'*Ent. histolytica* i pseudopodi sono spessi e tarchiati e costituiti da propaggini del protoplasma ialino; quelli dell'*Ent. coli* sono più sottili, digitiformi e costituiti dall'endoplasma, e si rivelano molli e flaccidi;

6º Nell'*Ent. histolytica* lo stadio cistico è rappresentato da un corpo sferico con contorni netti e con contenuto di un pallore grigio uniforme, privo di struttura; nell'*Ent. coli* il contenuto è chiaro e trasparente e ricoperto come da una membrana gelatinosa trasparente;

7º Nell'*Ent. histolytica* la moltiplicazione asessuale avviene per la divisione binaria o gemmazione, e quella sessuale con cisti che danno origine a

Riproduzione dell'*Entamaeba histolytica*.

spore resistenti; nell'*Ent. coli* la riproduzione asessuale avviene per divisione binaria, o per formazione di otto cellule figlie; quella sessuale origina dal nucleo dal quale nascono otto piccoli nuclei od amebule;

8º Non è facile distinguere le cisti delle due entamebe; però quelle dell'*Ent. histolytica* non sono esattamente sferiche come nella *entamaeba coli*, sono più piccole (10-14 micron) e rifrangenti (epperciò più difficile vederne il contenuto), hanno colorito grigiastro e contengono quattro nuclei che stanno a due a due ai poli opposti della ciste; inoltre questa può contenere uno, o due, o più *corpi cromidiali* costituiti da una sostanza omogenea altamente rifrangente, e presentare un largo vacuolo. Importa qui rilevare un dato molto importante per la profilassi: le cisti originano dalla varietà *minuta* della *Ent. histolytica* e siccome questa si forma al finire dell'attacco dissenterico così si comprende come possa essere pericolosa d'infezione: le feci in questi casi producono nei gatti per os una rapida e letale dissenteria (Wenyon).

Esame a fresco e con colorazione delle amebe. — In qualunque fase della evoluzione della malattia le feci contengono amebe. Esse sono presenti in numero vario nei grumi mucosi, striati oppur no di sangue, o negli angoli di un frammento di mucosa ulcerata. Nei preparati a fresco si riconoscono alla loro forma, ma sopratutto per i movimenti che presentano. Per allestirli, un frammento di muco-sangue, di recente emesso, viene posto sul centro di un porta-oggetti e su di esso si adagia lentamente un copri-oggetti, premendo poi con molta dolcezza; oppure si mette sopra un vetrino copri-oggetti per esaminarlo in goccia pendente col solito metodo. Se il muco è troppo denso, è bene scioglierlo in soluzione salina leggermente calda, e ciò facilita la vista dell'ameba, il cui indice di rifrangenza non corrisponde esattamente a quello del mestruo. L'esame deve essere fatto in piena luce e cominciando con moderati ingrandimenti.

Questo metodo è il primo da adottare, perchè le amebe, come molti protozoi, nelle manovre del disseccamento, si contraggono e si alterano. Ma di molta utilità riesce anche la colorazione, per ottenere la quale si può ricorrere a varie sostanze coloranti.

Può presentare buoni servigi una soluzione acquosa debole di fucsina acida, la quale lascia incolore le amebe e colora le altre parti (cellule e detriti) che le circondano.

Per ottenere la fissazione delle amebe si può ricorrere, dopo il disseccamento del preparato all'aria, all'azione per venti minuti dei vapori di acido osmico e consecutivo lavaggio semplice con acqua di fonte a getto leggiero, o ad una miscela costituita da due parti di sublimato corrosivo in soluzione acquosa ed una parte di alcool assoluto. Il preparato viene quindi riscaldato a 70-80º per circa 10 minuti e poi si passa in alcool al 70 per cento per rimuovere il sublimato e quindi per qualche tempo lavato in acqua distillata, ed in seguito asciugato.

Gli ordinari mezzi di fissazione (liquido o miscela di Orth, Flemming e Haidenhain, acido cromico, ecc.) sono inutili, anzi dannosi.

Fra le sostanze coloranti sono da preferirsi i colori d'anilina usati con metodi differenti.

Fra questi sono da segnalare:

1º L'ematossilina ferrica di Haidenhain;

2° La nigrosina che rivela anche i particolari della struttura delle amebe;

3° La miscela o liquido del Giemsa che è il più comunemente usato perchè più pronto e più sicuro.

Il montaggio in balsamo talvolta determina in un periodo di un mese lo scoloramento, epperciò si consiglia di non coprire i preparati col vetrino, ma di tenerli riparati e montarli volta per volta.

Potere patogeno delle amebe. — Esso venne dimostrato sia nell'uomo che negli animali da esperimento:

1° *Nell'uomo:* Schaudinn dimostrò su sè stesso l'attività patogena dell'*Ent. histolytica* perchè se la inoculò nel retto e ne ebbe come conseguenza un grave attacco di dissenteria (mai completamente guarito e che, sembra, sia stata la lontana causa indiretta della sua morte).

2° *Negli animali da esperimento,* e cioè nel *gatto* (che ha una particolare suscettibilità), nella *scimmia* e nel *cane.*

Contrariamente alle affermazioni di Casagrandi e Barbagallo l'ameba è infettante quando si trova allo stato di ciste, come risulta dagli esperimenti di Schaudinn, compiuti a Rovigno, e che si possono dire classici e che vennero confermati da altri di recente (Wenyon: 1915).

Si coltivano le amebe della dissenteria? — È un problema che ha torturato e tortura ancora gli studiosi, ma si può con Walter affermare:

1° Che la presenza di batteri viventi è condizione indispensabile alla loro moltiplicazione nei mezzi nutritivi;

2° Che esse si moltiplicano solo sopra un mezzo neutro od alcalino, anche se solido (sviluppo in superficie);

3° Che la temperatura più favorevole è da 20-25°;

4° Che è necessaria la presenza di ossigeno.

I mezzi nutritivi usati furono principalmente: gelatina, brodo con peptone, brodo ed agar, maccheroni in brodo, patate, infusi animali, ecc.

Dove si trovano le amebe della dissenteria?

1°) *Negli animali che circondano l'uomo?*

Le indagini fino a qui compiute lo fanno escludere in maniera assoluta.

2°) *Nelle sostanze animali in fermentazione?* È giuocoforza ammetterlo, però solo per le deiezioni umane.

(Si è fatta questione se esistono insetti trasmettitori dell'ameba e si è risposto che come i bacilli dissenterici, le mosche possono trasmettere anche le amebe. Ma in questo secondo caso la trasmissione avviene meccanicamente a mezzo cioè delle zampe che si imbrattano con materiale fecale dissenterico con cui inquinano acqua ed alimenti).

Dove si trova l'ameba nel nostro organismo? — La sede ordinaria è la mucosa dell'intestino crasso. Solo eccezionalmente è stata veduta nella sezione inferiore dell'ileo.

Quando la malattia si complica con ascesso epatico o cerebrale, polmonare o splenico anche in questi organi esse si rinvengono, integra conservando la loro virulenza.

(È stata trovata un'ameba come agente causale nella piorrea alveolare e ne è stata segnalata la presenza anche in alcune forme ulcerative croniche della pelle ed in alcune cistiti nei paesi tropicali. Ma queste affermazioni meritano più ampie conferme).

Come si elimina dall' organismo? — Colle deiezioni e precisamente coi fiocchi muco-sanguigni o mucosi dai quali sono per la maggior parte o del tutto costituite. È bene qui accennare al fatto che il numero delle amebe nelle feci non è niente affatto proporzionale alla gravità della malattia. Un'altra via di eliminazione di esse, eccezionale, ma che ha la sua importanza, è la bocca nei casi nel quale vi è ascesso polmonare metastatico che si apre nei bronchi.

Come penetra nel nostro organismo? — Nei modi seguenti:

1°) *Colle materie fecali* delle quali si imbrattano le mani coloro che assistono gli infermi dissenterici e che non hanno cura della loro pulizia personale;

2°) *Coll'acqua da bere:* quando, situata in condutture rese permeabili da qualunque causa, riceve prodotti fecali in fermentazione (monumenti vespasiani, concimaie); o quando, situata nei pozzi, viene inquinata colle materie alla lor volta inquinate da prodotti dissenterici;

3°) *Cogli alimenti* e più specialmente col *latte* (che viene allungato con acqua) o colle *verdure*, o colle *frutta*.

Fino a quando dura la loro eliminazione? — Fino a questi ultimi tempi si era creduto che la eliminazione avvenisse per tutta la durata della malattia. E siccome questa presenta delle ricadute a distanza, si ammise che essa si interrompesse nelle soste della malattia. Ma in questi ultimissimi tempi si è trovato:

1°) Che le amebe, infettanti per l'uomo solo allo stato cistico, possono in questo stato medesimo restare per lungo tempo nell'intestino umano, non dando, o dando pochi sintomi;

2°) Che in un'area endemica si possono trovare accanto a casi clinici, casi di individui senza o con pochi disturbi e nei quali solo un purgante può condurre alla eliminazione di un materiale fecale contenente amebe, epperciò solo in tal modo rivelabili (Rogers, Chalmers, Archibald);

3°) Che in taluni rari esempi, non attacchi dissenterici, ma una lieve ed ostinata anemia rivela la esistenza della causa amebica (*diss. latente*);

4°) Che vi sono individui portatori di amebe per due o tre anni, ed anche più, nei quali solo a lunghi intervalli di tempo si manifestano attacchi diarroici, vale a dire un quadro clinico imputabile, di solito, ad altre cause (indigestioni, perfrigerazioni dell'addome, alimenti mal preparati od alterati).

Dal punto di vista profilattico e data la possibilità di inquinamenti di acque potabili o di alimenti e quindi di sviluppo di epidemie, è importantissimo, come per altre malattie diffusive, la nozione dei portatori cronici di amebe.

Come resistono le amebe agli agenti fisici e chimici?

A) Agenti fisici. Si è constatato che le amebe muoiono all'alta temperatura (sopra i 40-45°), e che essi resistono fino a 18-15°. Studi veramente completi al riguardo mancano. *L'umidità* ne favorisce lo sviluppo e così le sostanze organiche in fermentazione poichè la loro vitalità è favorita dalla simbiosi con bacteri; la *secchezza* le altera in breve e spesso definitivamente.

B) Agenti chimici. Non abbiamo anche qui studi di qualche importanza. Si sa che le amebe vivono bene in ambiente alcalino. Quando si potranno ottenere in cultura pura, solo allora sarà possibile avere dati positivi.

Fra i mezzi medicamentosi la emetina (alcaloide derivata dalla ipecacuana) sotto forma di cloridrato in soluzione allungatissima (vedi più avanti) ha azione rapidamente distruttiva.

Epidemiologia. — Nei paesi tropicali e paratropicali in tempi di carestia o di guerra si sviluppano delle vere epidemie di dissenteria amebica. E per qual causa? Quasi sempre si tratta dell'arrivo nella località o di un dissenterico in atto, o di un portatore cronico nel quale la virulenza dell'ameba si ridesta costituendo cosí il primo anello di una catena più o meno lunga di casi (epidemie gravi o lievi).

Solo a mezzo dell'acqua potabile inquinata nella conduttura, o nei pozzi o nelle sorgenti con le grandi pioggie, possono spiegarsi le gravi epidemie che non raggiungono però mai l'importanza di quelle date dai bacilli dissenterici.

Anche in queste epidemie la curva presenta le solite caratteristiche: un periodo di ascensione che può essere lento o rapido (più frequentemente lento), un acme o periodo di stato di durata più o meno lunga (a seconda della causa che l'ha determinata) ed un periodo di remissione, anche questo di varia durata. Nell'acme dell'epidemia di solito si osservano i casi più gravi.

Cause indirette. — Vanno annoverate le seguenti:

1°) la *razza;* 2°) l'*età;* 3°) il *sesso:* però queste non sembrano esercitare come si ritiene da qualcuno, alcuna influenza all'attecchimento della malattia. Tutte le età sono colpite; in taluni paesi più gli uomini delle donne; in altri viceversa; 4°) la *stagione:* questa sembra realmente dimostrare una certa influenza, poichè la malattia frequentemente si sviluppa nell'estate e nell'autunno; 5°) le *piogge:* in genere durante queste le epidemie aumentano nella gravità e nella diffusione; 6°) la *miseria,* la *carestia,* le *guerre,* ne favoriscono lo scoppio e la propagazione.

Sindrome clinica. — Presenta tre periodi:

1° **periodo, della diarrea premonitoria:** caratterizzato dal bisogno frequente di evacuare l'alvo, con qualche dolore ventrale; anoressia, viva sete e malessere generale. Questo periodo però è rarissimo.

2° **periodo, o dissenterico propriamente detto:** caratterizzato da dolori colici più o meno acuti e violenti, accompagnati da nausea, malessere e conati di vomito, e seguìti da evacuazioni costituite prima di feci soltanto, poi di feci e di muco, quindi di muco e sangue con premiti più o meno vio-

lenti e dolorosi e tenesmo molestissimo. Il *numero delle evacuazioni* è vario a seconda che la dissenteria è lieve o mite, grave o gravissima: da 8-10 nelle 24 ore nella prima, da 20-40 nella seconda; da 40-80 e più nella terza.

La quantità delle feci eliminate è varia a seconda dello stato di precedente ripienezza dell'intestino. Si può dire che la quantità va rapidamente e notevolmente diminuendo dalle prime evacuazioni: nelle ultime i premiti non conducono che alla eliminazione di scarsissime quantità di muco e sangue. La *qualità* delle feci è caratteristica della malattia. Dopo le prime evacuazioni esse non risultano costituite che da muco e sangue, o di muco striato di sangue. Si presentano o come raschiatura di mucosa: o di albume d'uovo un po' torbido, o come grumi di muco striati di sangue che ricordano certi escreati delle vie del respiro: in rarissimi casi come lavatura di carne tenente sospesi dei grumi di muco: rarissimamente sangue quasi puro. Distendendo sopra un vetrino copri-oggetti uno straccio mucoso si vedono in esso due parti: l'una centrale, *grigia,* nella quale si trovano di solito gli agenti provocatori della malattia, l'altra *periferica,* poverissima di elementi cellulari e di parassiti.

Durante lo svolgimento di questa sindrome si osservano anche altri fenomeni morbosi:

a) La *febbre,* però non sempre presente, che può iniziare con brividi di freddo, o con sensazione di caldo, a tipo continuo-remittente e con oscillazione di più di un grado; col massimo di elevazione di 39. 5 e 40° e con durata di solito di 3-4, al massimo 7 giorni (ed eccezionalmente anche più: complicazioni).

b) Dell'*apparato digerente:* si determina anoressia, viva sete, nausea, talvolta vomito: la lingua si rende sporca, l'alito offensivo; in seguito la lingua diventa rossa, asciutta, screpolata e le fauci idem: la parola si articola male. Il *fegato si mostra* dopo qualche tempo lievemente tumefatto: in seguito può apparire dolente (epatite che potrà mettere capo alla supurazione): la *milza* normale.

c) Del *sangue:* in questo si rende evidentissima una *mononucleosi* alla quale si tende a dare, ne' casi in cui si possa escludere la malaria od il Kala-azar, un significato diagnostico (vedi più avanti). La emoglobina ed i globuli rossi presentano una diminuzione più o meno rilevante a seconda della gravità, forma e durata del processo. La diminuzione è grande nella forma emorragica della malattia.

d) Dello *stato generale dell'organismo:* quando la malattia ha un andamento acuto il malato presenta fiato con odore acetonico, la faccia si profila e tende ad assumere un colore cianotico, l'occhio si fa languido, le orbite si cerchiano di un alone bruno; il polso si fa molto frequente e vuoto; il respiro si rende profondo e lento. I malati in questo periodo si sentono assai male ed una specie di ambascia epigastrica, o sternale, di sete d'aria li opprime. Le notti passano completamente insonni. La voce si rende fioca e si articola male.

La secrezione salivare e quella urinaria sono ridotte al *minimum:* la pelle alle estremità asciutta, fredda e cianotica.

Questo stato è spesso foriero di esito letale.

3° periodo, o della diarrea di ritorno: man mano che le coliche si vanno facendo meno intense e meno frequenti, le feci appaiono meno mucose e sanguigne e si fanno biliose, o siero-biliose.

Questo è indizio che la malattia volge a guarigione. Col modificarsi della alimentazione da liquida a solida, le feci si fanno figurate e grado grado riprendono le normali caratteristiche.

In questo periodo si osservano due sintomi importanti dal punto di vista prognostico; l'uno è costituito da vere e proprie crisi sudorali, l'altro da crisi urinarie.

Segni fisici della dissenteria amebica. — Questi non hanno nulla di caratteristico. Durante l'attacco di colica tutto il ventre è dolente alla palpazione, ma specialmente la regione sigmoidea. L'addome un po' tumefatto nell'inizio della malattia diviene depresso nella fase grave di essa. Durante la colica possono, sebbene assai di rado, apparire visibili i movimenti peristaltici dello intestino (soggetti magri).

Il fegato diviene, come già si scrisse, leggermente ingrandito dopo alcuni giorni dall'inizio della malattia e si detumefà non appena questa volge a guarigione.

Forme cliniche. — Queste sono in rapporto:

a) alla durata:

1°) Dissenteria *acuta;*

2°) Dissenteria *cronica;*

b) alla gravità:

1°) Dissenteria *latente;*

2°) Dissenteria *mite* (*abortiva*);

3°) Dissenteria *grave;*

4°) Dissenteria *gravissima* (*fulminea, cancrenosa, colèriforme*);

c) al predominio di un sintoma o di un gruppo di sintomi:

1°) *Forma biliosa:* in questa si avrebbero poco dopo l'inizio segni di interessamento del fegato, che appare congesto e dolente al palpamento, ed infezione delle vie biliari (angiocolite ascendente) d'onde itterizia;

2°) *Forma emorragica:* sebbene assai di rado, ma in taluni casi sin dall'inizio nell'attacco di colica, il malato nei premiti perde molto sangue; la perdita si ripete, ma un po' meno abbondante nelle coliche successive, così da anemizzare rapidamente l'infermo. Più di frequente l'emorragia si presenta in fase avanzata della malattia. Questo fenomeno si osserva in soggetti emorroidari, o precedentemente anemici, od alcoolisti, od emofiliaci;

3°) *Forma colèrica od algida:* alle mucosità sanguigne si associano presto i flussi sierosi e poi ne sono sostituite: in questi non si osservano grani risiformi. Il quadro clinico ha l'impronta di una gravità notevolissima: nel malato l'abbattimento è profondo, la faccia cianotica, le occhiaie infossate e cerchiate da un alone azzurrognolo, la lingua estremamente arida d'onde difficoltà di parlare, la voce si fa prima rauca e poi afona, il sensorio va man mano illanguidendo, mentre si rendono assai moleste l'ambascia del

respiro e la pena epigastrica: il polso diviene frequentissimo e filiforme, la secrezione urinaria diminuisce considerevolmente, una ipotermia si manifesta, sotto la quale l'infermo, di solito, soccombe;

4°) *Forma tifoide:* questa si osserva specialmente nelle epidemie degli accampamenti. È caratterizzata da tre sintomi: *a*) *febbre* a tipo continuo-remittente che ricorda quello della tifoide eberthiana; *b*) stato *atasso-adinamico* nel quale o vi è abbattimento generale e stupore con idee deliranti, però tranquille; o eccitazione (iattitazione), delirio, fenomeni convulsivi e coma (paralisi dei riflessi vescicale e rettale); *c*) *emorragie intestinali*, però non così notevoli come nella tifoide eberthiana;

5°) *Forma cancrenosa:* la più grave di tutte. In questa tutti i sintomi del periodo dissenterico propriamente detto sono estremamente gravi: le coliche, i premiti, il tenesmo sono assai dolorosi; le deiezioni muco-sanguigne prima, divengono presto emorragiche, e poi assumono un colore rossastro cupo o bruno, emettono un fetore insopportabile. In quest'ultima fase il malato che prima presentava la facies colle caratteristiche tracciate nella forma colèrica ed esprimente una estrema gravezza, si cambia: a sostituire la profonda ambascia interviene una calma ristoratrice, ma per breve tempo, questa non essendo che una fase euforica premortale, poichè presto la faccia diviene nuovamente ippocratica, il respiro si rende difficile, la voce rauca prima eppoi afona, il polso filiforme, la cute si ricopre di sudore freddo e vischioso. Comparisce quindi l'algidità periferica, interviene l'anuria, crampi ai polpacci e tosto la morte tronca la scena di una penosa agonia.

Complicazioni. — Queste si possono dividere in:

a) *immediate;*

b) *lontane* (sequèle).

Fra le prime:

1°) *Congestione grave e precoce del fegato* che metterà capo spesso allo ascesso epatico;

2°) *Reumatismo articolare molteplice;*

3°) *Arteriti e flebiti.*

Fra le seconde:

1°) L'*ascesso epatico* che compare di solito dopo che il processo dissenterico è spento, od in una fase di apparente guarigione; esso diviene poi una malattia a sè. L'ingruenza amebica dall'intestino al fegato rappresenta in primo tempo una schioppettata a pallini nell'enchima epatico che via via raccolta assume l'aspetto di un ascesso confluente (Baccelli);

2°) L'*ascesso cerebrale:* questo è rarissimo, di fronte all'ascesso epatico che è relativamente frequente;

3°) L'*ascesso splenico* e *polmonare:* eventi anche questi rarissimi, ma assicurati da casi clinici con reperto di Entamaeba histolytica;

4°) L'*appendicite amebica* che può lentamente iniziare nella fase dissenterica della malattia (Schroedel, Sozo, Nishiyama);

5°) *Anemia grave:* specie in seguito alla forma emorragica;

6°) *Malattie nervose* e più precisamente: *deficenza mentale; corea, epi-*

lessia; emi-monoplegia con o senza disturbi di coordinazione; *nevrite periferica;*

7°) *Stenosi intestinale* (Cantlie).

Diagnosi. — *a*) **Clinica**. La dissenteria amebica può essere confusa:

1°) *Colla dissenteria bacillare,* però solo in via approssimativa. I segni clinici da prendere in considerazione sono i seguenti: la *febbre* che è più frequente, più alta e di più lunga durata che nella dissenteria bacillare; le *ricadute,* meno frequenti in questa, e così minore la gravità, meno facile la congestione epatica;

2°) *Colla malaria perniciosa* che assume forma dissenterica (accesso dissenteriforme); però in questa v'è febbre altissima, tumore di milza, ittero: rapido miglioramento col chinino;

3°) *Colla febbre tifoide a forma emorragica:* nella febbre tifoide che si osserva nei paesi tropicali le feci sono spesso accompagnate da muco, specie nei primi periodi (Carnegie Brown); ma il modo di esordire dei sintomi, le emorragie nasali, la curva della temperatura, le papule cutanee saranno elementi preziosi per il diagnostico quando non si possa ricorrere subito allo esame microscopico delle feci;

4°) *Colla colite ulcerativa a forma tifoide:* ma per questa specie morbosa che fu descritta da Osler mancano ancora studi sufficienti perchè possa essere ritenuta come una nuova entità nosologica;

5°) *Colla intussuscezione od invaginamento* però in questa malattia basta l'esame del ventre per eliminare subito la diagnosi;

6°) *Colla dissenteria da Bilharzia:* questa si osserva nelle regioni tropicali e paratropicali dell'Asia Orientale, dell'America, e dell'Africa e qui specie nell'Egitto. Però raramente colpisce europei. La sindrome clinica copia quella della dissenteria amebica, ma non si osserva febbre e sono quasi sempre presenti anche disturbi vescicali (ematuria vescicale, cistite).

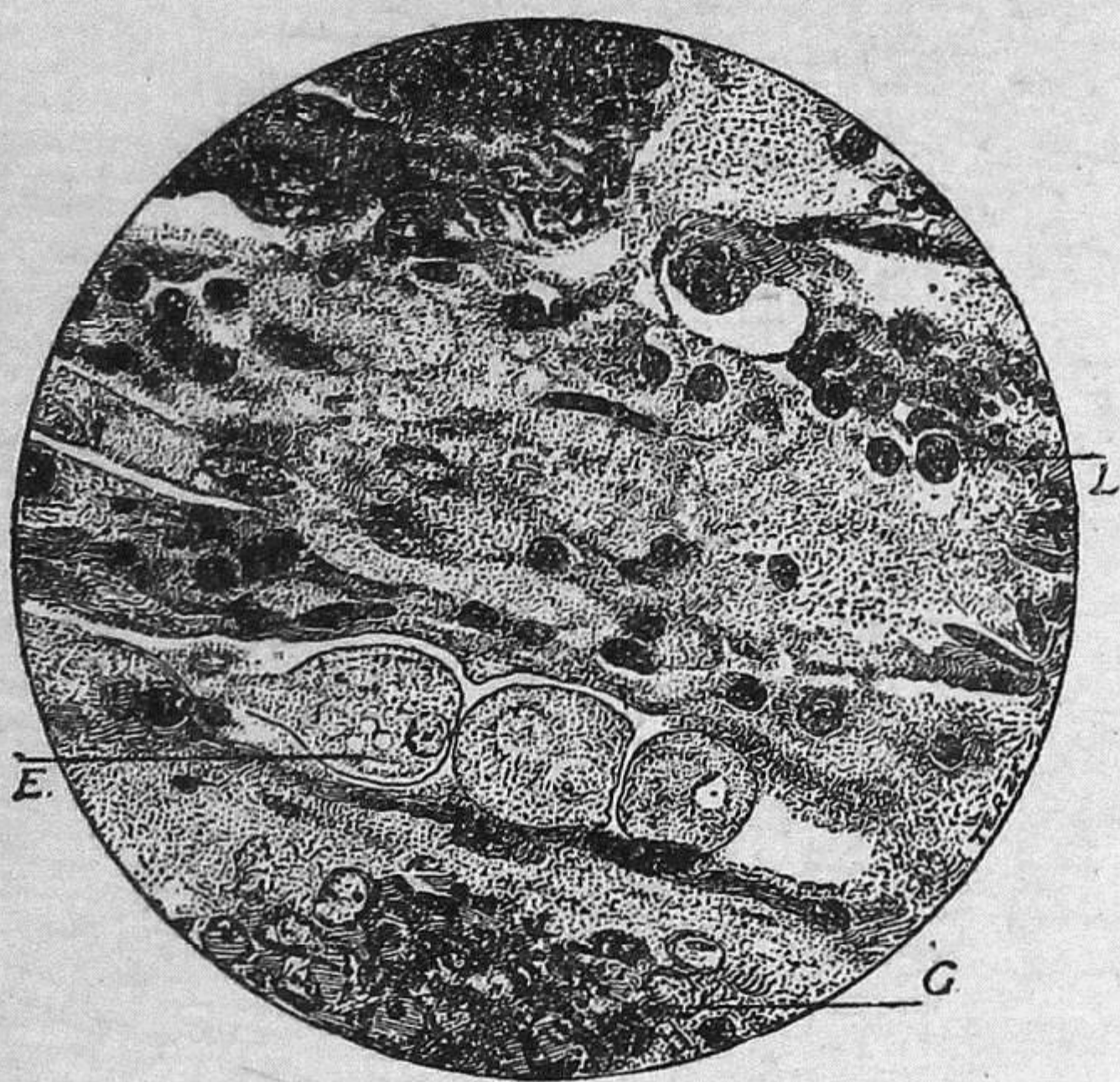
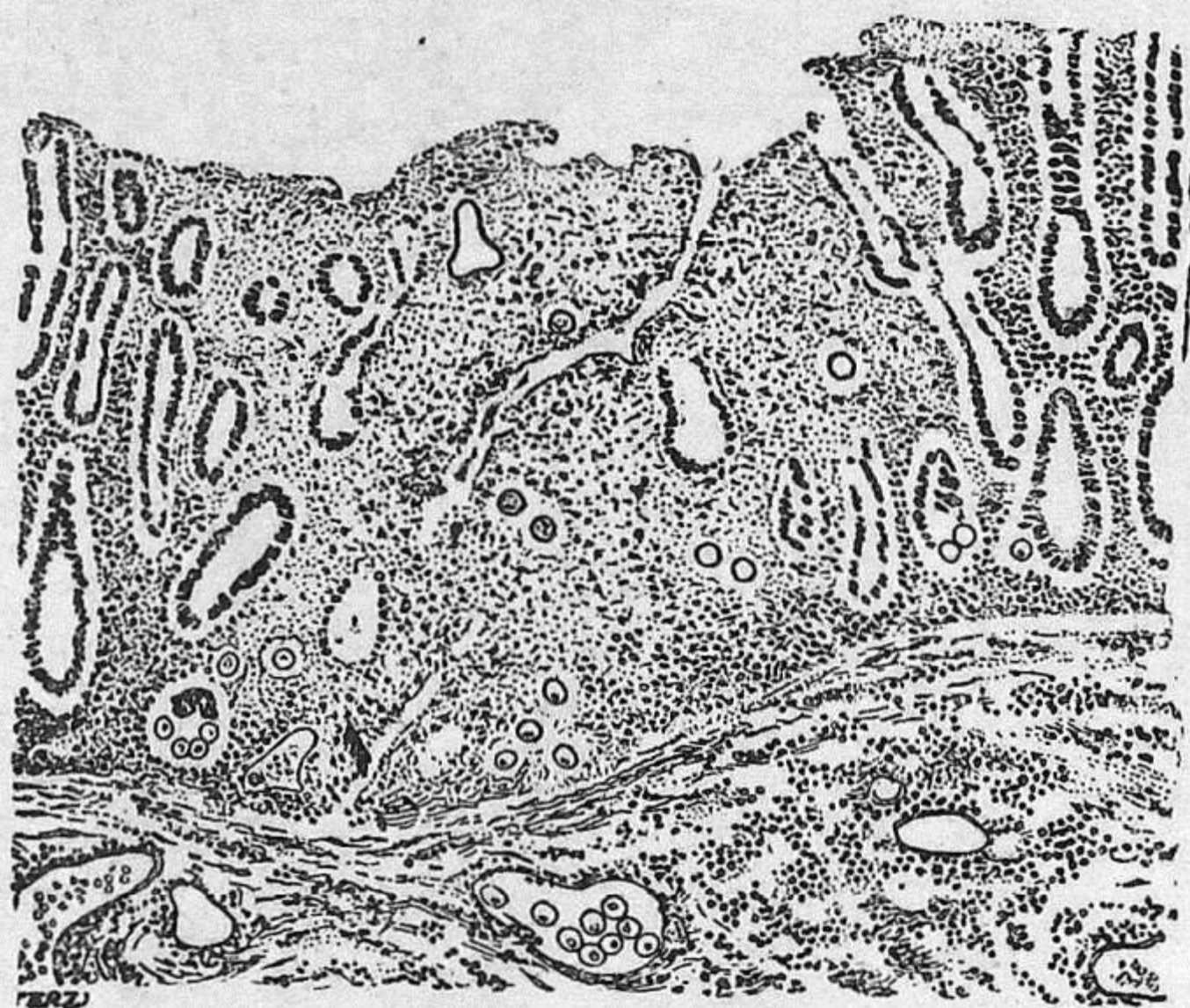
7°) *Colla tubercolosi dell'intestino crasso* (cieco), nella quale si hanno dolori intermittenti con attacchi di colica grave. In questo processo due fatti meritano rilievo per la diagnosi: nella tubercolosi del crasso il dolore è localizzato nella regione iliaca destra, anzichè nella flessura sigmoidea e vi è processo febbrile intermittente. Utile aggiungere che nella dissenteria amebica il ventre è dovunque dolente e manca la febbre a carattere intermittente con sudori profusi che è consueta nella tubercolosi del crasso, che spesso si rivela associata a lesione del peritoneo e delle glandole.

b) **Di laboratorio**. Si fonda su reperti:

Positivi: nelle deiezioni si trovano le amebe come abbiamo precedentemente indicato, e se non si tratta di dissenteria amebica, il reperto dei bacilli dissenterici, della bilharzia, del bacillo tubercolare, additeranno la natura e la forma della malattia; come la sierodiagnosi di Widal, o il reperto del parassita malarico nel sangue additeranno la infezione tifoidea e la malaria.

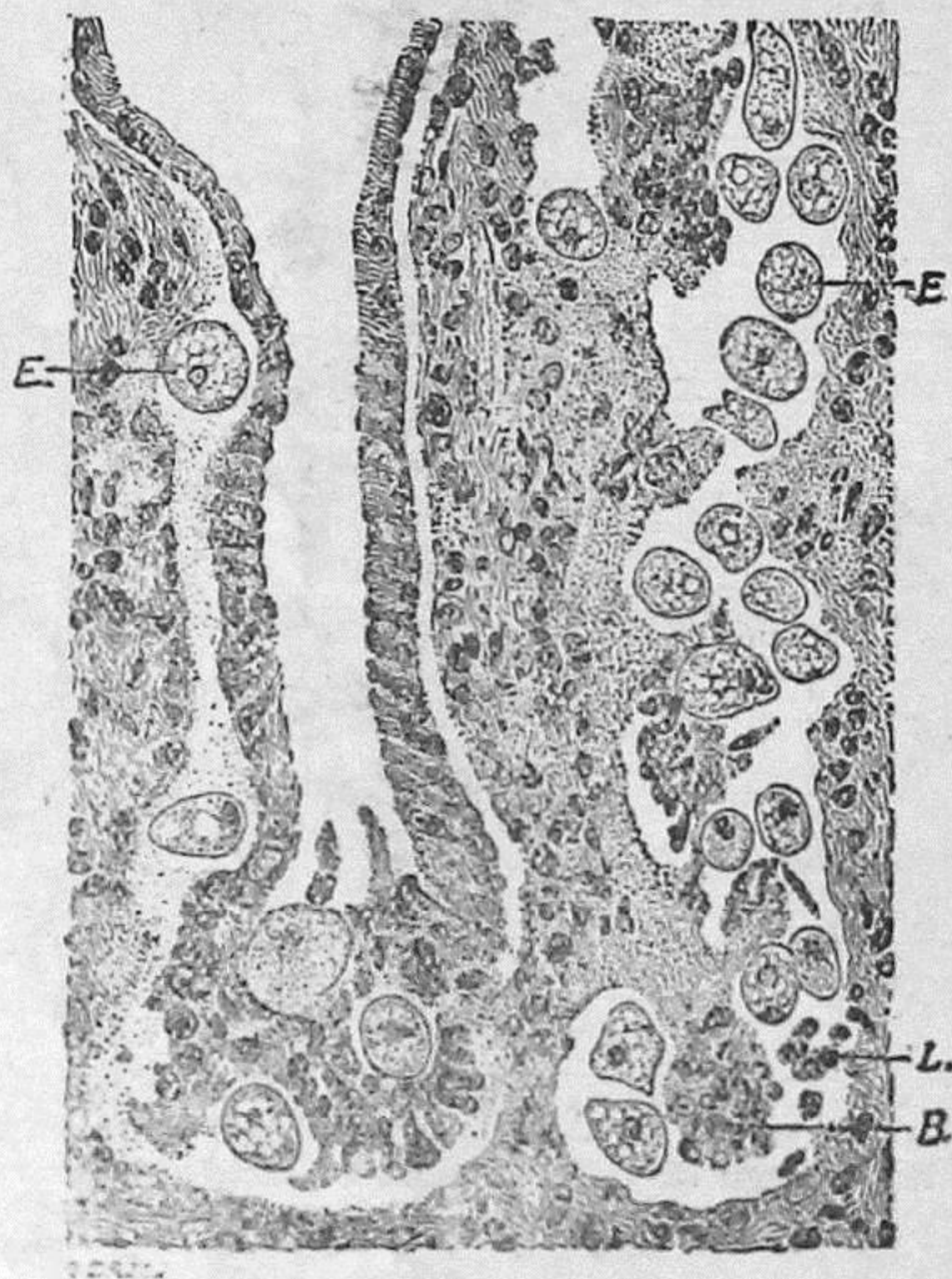
2°) **Diagnosi ematologica:** è importante assai la determinazione della formula leucocitaria anche per svelare una dissenteria latente (Chalmers e Archibald). Di essa è caratteristico un considerevole aumento di leucociti

mononucleati, quando si possa escludere la malaria ed altre malattie protozoiche (Kala-azar) capaci di determinare una mononucleosi. In taluni casi nei quali i disturbi dissenterici sono minimi e l'anemia notevole e non dovuta a malaria è utile nei paesi tropicali dare un purgante ed esaminare le feci: in essa talvolta è dato di trovare le amebe. Anche dopo il trattamento con emetina la guarigione è indicata dal ritorno al normale equilibrio nei rapporti numerici delle varie forme di leucociti.

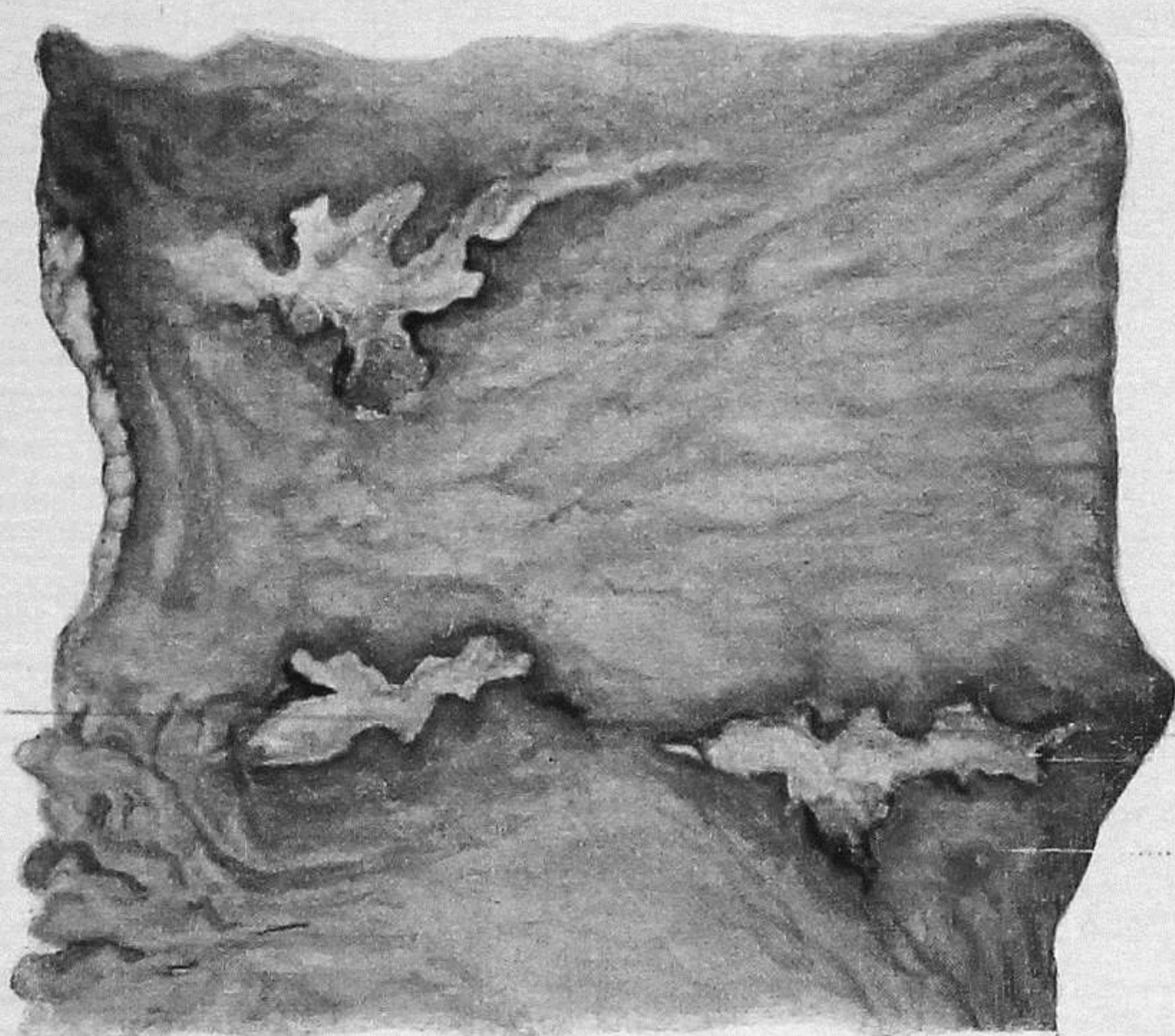
Anatomia patologica. — Le lesioni colpiscono l'intestino crasso. Nella cavità peritoneale è, di solito, contenuta una scarsa quantità di siero: il peritoneo è iniettato; assai di rado si osserva in qualche punto una flogosi circoscritta. L'intestino crasso appare dilatato, la sierosa che lo ricopre liscia e splendente con qua e colà qualche piccola zona di congestione o flogosi, assai assai di rado necrosi o perforazione (peritonite acutissima). Nella superficie interna la *mucosa* è *infiammata:* la parete si rivela meno flessibile, più densa ed opaca; la *sotto-mucosa* è la sede principale dell'alterazione. Le amebe che sono penetrate nei follicoli di Lieberkühn dalle pareti delle cripte vi hanno determinato lesioni che sono diverse a seconda dello stadio della malattia. Questo però è negato da Dopter.

Sezione della sottomucosa: *E*) entameba hist; *L*) infiltrazione cellulare; *G*) tessuto glandolare disintegrato. (Carnegie Brown).

Sezione della mucosa del colon. Nevrosi da coagulazione ed incipiente ulcerazione. (Carnegie Brown).

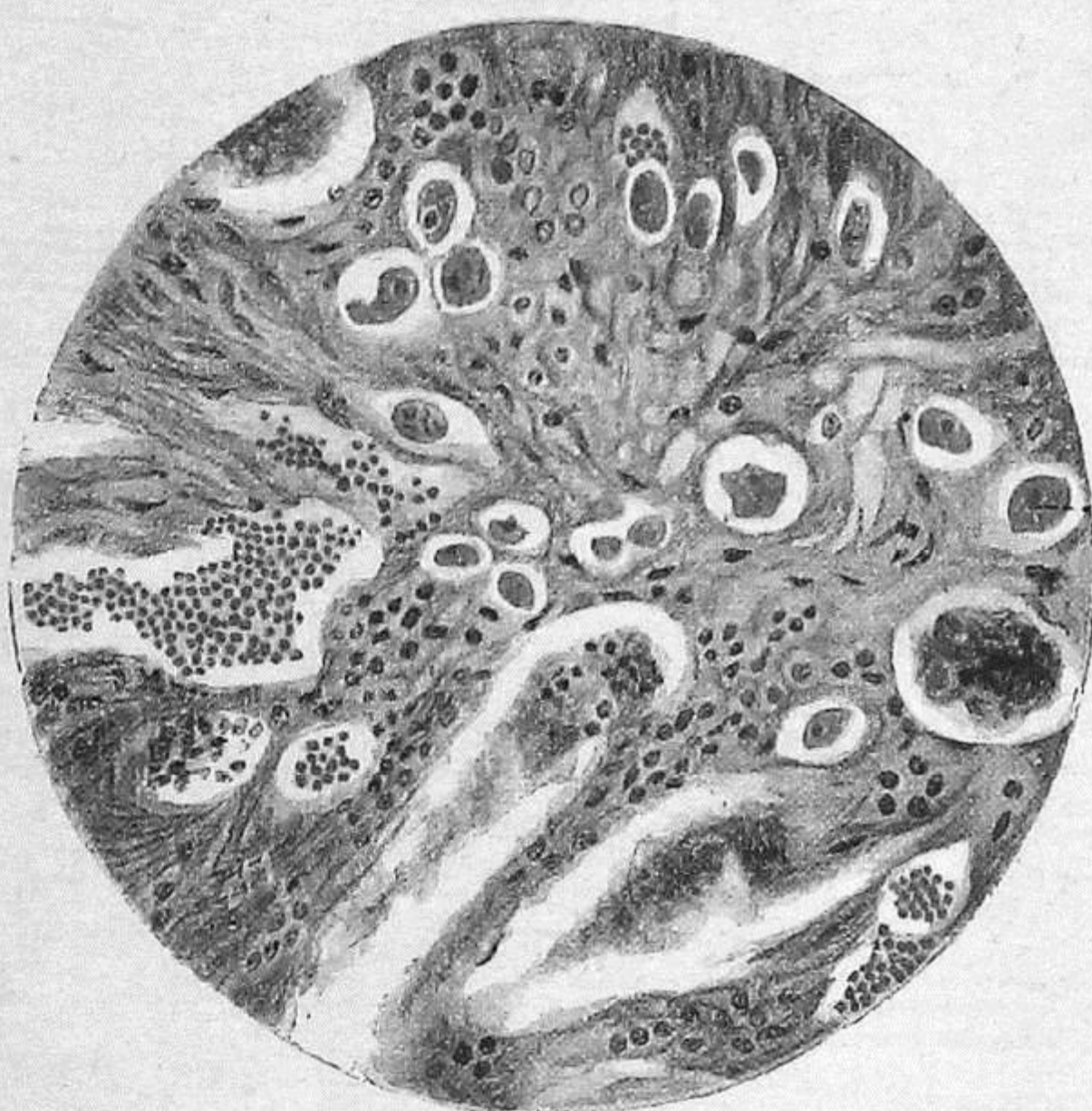
1°) *Nello stadio preulcerativo* la parete dell'intestino appare congesta e tumefatta: la mucosa è ricoperta da muco e nei casi gravi frammenti di pseudo-membrane sono sparse qua e colà sulla sua superficie. Nella sottomucosa infiammata ed infiltrata il connettivo prolifera e si formano come bottoni di tessuto adenoide, piccolissimi, che spuntano dalla superficie della mucosa: in seguito la punta di queste gemme supura. È questa la fondamentale caratteristica delle lesioni morbose della dissenteria amebica.

2°) *Stadio ulcerativo.* — Le ulceri follicolari sono assai numerose nella porzione inferiore del colon fino al sigma. Con esse coesistono numerose erosioni superficiali della mucosa che si estendono, si uniscono e formano zone

di color cenere con qua e colà qualche echimosi: esse si approfondano dando luogo alle vere ulceri dissenteriche. La mucosa tra di esse si presenta normale e coi vasi iniettati. Nelle zone ulcerate il processo si diffonde alla sottomucosa. In questi punti alla base sono evidenti i segni della infiltrazione: la circolazione capillare è quasi dovunque arrestata, nelle piccole arteriole vi è stasi o attorno effusione di siero e di sangue così che il tessuto appare molle ed edematoso. Qua e colà si notano come dei minimi ascessi (miliarici) che possono ingrandire e comunicare tra loro con seni. Le ulceri resultanti dalla perdita di sostanza o sono estese, irregolari e con margini spesso tagliati a picco, oppure piccole e ravvicinate. Esse si approfondano distruggendo la sottomucosa e talvolta giungono fino alla *muscolaris mucosae*. Variano da una lenticchia ad una nocciuola, ma queste ultime possono confluire. Il processo può iniziare nelle parti profonde ed allora l'ulcera si rende superficiale attraverso alla mucosa con minime dimensioni: essa è detta dai francesi « *ulcère en bouton de chemise* ». La superficie dell'ulcera è ricoperta da frammenti di tessuto necrotico costituenti una specie di crosta: da questa geme un pus icoroso con siero, o siero e sangue. I margini dell'ulcera sono rilevati ed i tessuti finitimi infiltrati. Le amebe si trovano al fondo dell'ulcera, ma più numerose ai margini dove se ne trovano a formare dei nidi.

L'entameba nella mucosa del colon. Invasione delle cripte di Lieberkühn *E*) entameba; *L*) infiltrazione parvicellulare; *B*) corpuscoli rossi e detriti. (Carnegie Brown).

In complesso si hanno due differenti modi di distruzione del tessuto: necrosi da coagulazione e suppurazione. La prima ha inizio con una effusione più o meno notevole di liquido siero-fibrinoso nella sottomucosa, con infiltrazione di leucociti negli spazi del tessuto connettivo ed attorno ai vasi sanguigni e linfatici (nei quali ultimi sono penetrate le amebe). Coll'aumento dell'infiltrazione la circolazione rallenta ed in qualche punto vi è stasi: qui si determina una degenerazione ialina del connettivo: le cellule perdono la

ANATOMIA PATOLOGICA DELLA DISSENTERIA

(*Dal Neumann e Mayer*)

OFFICINA FOTOINCISIONE C. S. MICHELE - ROMA

loro apparenza granulosa ed i loro contorni si fanno indistinti. Poi l'essudato liquido si riassorbe ed i coaguli fibrinosi formano come delle maglie di tessuto contrattile nelle quali le cellule d'infiltrazione sono compresse e disorganizzate. I tessuti residui (follicoli e glandole epiteliali), le pareti vasali, hanno perduto la loro struttura, sono divenuti omogenei e non sono colorabili. La infiltrazione è data quasi esclusivamente dai linfociti, però in qualche caso vi sono anche cellule eosinofile. La coagulazione da necrosi è prodotta in parte dalle amebe (azione tossica), ma principalmente dalla stasi nei tessuti della sottomucosa. Se in questa il processo è rapido viene coinvolta la mucosa ed i follicoli e le cellule epiteliali sono disorganizzate dall'arresto della circolazione. La suppurazione è in alcuni casi predominante ed è il risultato di infezioni microbiche secondarie (Carnegie Brown).

Là dove le entamebe si sono infiltrate, i tessuti (seni linfatici, vasi che circondano le glandole solitarie, piccole vene) sono colpiti: vi è raccolta di linfociti e per intervento di piogeni, i seni linfatici sono ripieni di pus e formano nella sottomucosa come una rete di canali: la mucosa soprastante è appena tumefatta. Quando la tensione aumenta e si determina stasi e quindi trombi nei vasi (radici della porta: embolie di germi ed ascessi) allora là si raccoglie il pus il quale si fa poi strada e giunge alla superficie della mucosa. In qualche caso la mucosa soprastante si necrotizza in massa e si forma d'un tratto un'ulcera a dimensioni più o meno larghe, di solito a forma ovale e col maggior diametro parallelo all'asse trasversale dell'intestino.

Una sezione dei tessuti durante la formazione di queste lesioni mostra che i vasi sono dilatati e tortuosi e le pareti inspessite, e che trombi bloccano il loro lume: i follicoli chiusi sono infiammati e infiltrati.

La cicatrizzazione delle ulceri avviene per neoformazione connettivale: la cicatrice è scura e talvolta può determinare stenosi intestinale.

Durata — È breve e di alcuni giorni, nella forma abortiva o mite. Nella forma a decorso ordinario la durata, oggi, è breve se si interviene col medicamento specifico, il cloridrato di emetina: il processo può guarire in un periodo che varia da 4 ad 8 giorni. Però è necessario ricordare che la guarigione in qualche caso è solo apparente. In quelli nei quali non si ricorre allo specifico, la durata può anche essere di settimane, e se si tratta di forme assai gravi (gangrenosa, tifosa) può anche essere breve o brevissima e letale.

Alle volte dalla forma acuta si passa alla cronica, o questa può essere tale, sin dall'inizio. Costituita come è da attacchi con ripetizione a distanza anche di 2-3 mesi di tempo, la durata può anche essere di anni.

Esito. — Colla scoperta del rimedio specifico, là dove questo è applicabile, l'esito è quasi sempre in guarigione. Dove non lo è, o si adoperano altri mezzi si può avere anche un'alta mortalità del 30-50 per cento (regioni tropicali).

Prognosi. — Questa è in rapporto:

1º alla gravità del genio epidemico;

2º al grado di virulenza del germe;

3° al pronto intervento del metodo di cura razionale o specifico;
4° alla resistenza personale dell'individuo colpito;
5° all'intervento oppur no di complicazioni precoci;
6° alle condizioni d'ambiente nel quale vive il colpito.

Terapia. — Si può, senza reticenze, affermare, che nel cloridrato di emetina preparato da Rogers nel 1912 abbiamo lo specifico della dissenteria amebica. Ciò è dimostrato:

1° da esperimenti in vitro nei quali si rese manifesta la distruzione rapida e pronta della *entamaeba histolytica* al contatto di soluzioni diluitissime di cloridrato di emetina;

2° dalla scomparsa più o meno rapida dalle feci della medesima nei casi di dissenteria e dal rapido miglioramento e guarigione definitiva in molti casi di essa;

3° dal benefico salutare effetto che il medicamento esercita nell'ascesso epatico.

Il cloridrato di emetina può essere somministrato:

a) per via *endovenosa* nella dose *pro die* da 2 a 7 centigrammi;

b) per *via endomuscolare o sottocutanea* nella dose da 6 a 7 centigrammi da ripetersi per 10 o 12 volte in vari giorni: una al giorno (G. C. Low);

c) per *bocca* in capsule di cheratina, ma questo metodo può provocare il vomito. Ad ogni modo si può tentare ed in tal caso è bene dare il medicamento alla sera. Altro appunto che fu fatto a questo metodo è quello di aver veduto comparire nelle feci le capsule intatte (ciò avviene assai assai di rado).

Col primo e secondo metodo, già dopo il secondo e terzo giorno appare un rapido miglioramento: le feci sono quasi libere dalle amebe. Però, dopo 5 o 6 giorni le feci possono essere *diarroiche*, ed è bene ricordare che questo può essere un effetto della emetina (G. C. Low), ed in tal caso la sospensione dell'uso di essa farà sparire l'inconveniente. È poi necessario dopo qualche tempo esaminare le feci e se in queste sono ricomparse le amebe bisognerà ripetere il trattamento con le iniezioni alla stessa dose e per sei giorni. Non è il caso di farlo che in quella forma di dissenteria amebica latente che fu scoperta in Egitto, di recente, da Chalmers e Archibald, e nella forma cronica a ricadute.

È bene qui ricordare che l'emetina ha azione sulle amebe anche allo stadio cistico come hanno dimostrato Wenyon e Low, ciò che prima era negato. Il trattamento della dissenteria cronica, come della latente, deve essere fatto nell'identico modo della dissenteria acuta. Quando non si abbia l'emetina si adoperi l'ipeca col metodo brasiliano, e cioè:

1° 6 od 8 grammi di ipeca contusa si lasciano in 200 grammi di acqua per 24 ore, si filtra e del filtrato se ne prende un cucchiaio ogni ora;

2° il residuo solido dell'ipeca si infonde in 200 grammi di acqua bollente, si decanta e se ne prende un cucchiaio ogni due ore;

3° si fa bollire l'ipeca residua in altri 200 grammi di acqua e si usa il terzo giorno nell'egual modo.

Altri modi: *Pillole di Ségond*, così costituite:

Ipeca in polvere	Grammi	0.40
Calomelano	»	0.20
Estr. acquoso doppio	»	0.05

Siroppo di cedro q. b. per 6 pillole: una ogni due ore.

Però è necessità ricordare che in rarissimi esempi la terapia coll'emetina è senza effetto. In tale caso si può ricorrere:

1º alla decozione di *Simaruba off.*: decotto di 6 grammi su 400 d'acqua e riduzione a grammi 200. Utile aggiungere 10 gocce di laudano (è un metodo caldeggiato dai tropicalisti tedeschi);

2º *Vino di Rokra:* la rokra è una pianta del Madagascar il cui frutto è utilizzato nel modo seguente: se ne prende in copia, si schiaccia e si lascia fermentare e poi si filtra: il succo che si ottiene è il vino di Rokra, di colore rosso e di sapore gradito: dose 200 grammi al giorno;

3º *Kho-sam*: è il seme della *Brucea Sumatrana* della famiglia delle Simarube. Contiene un principio attivo, la *Khosamina*, che ha azione emeto-catartica. Si usa in pillole preparate con mandorle polverizzate e miele. La dose è di 0.08 grammi il primo giorno; 0.16 il secondo; 0.22 il terzo; 0.16 il quarto e 0.08 il quinto. Dopo la sospensione di alcuni giorni il medicamento si riprenderà nel medesimo modo. Ogni tanto si debbono esaminare le feci.

Altri rimedi consigliati: le decozioni di *Ailanthus glandolosa* (2 oncie in 400 grammi di acqua) in uso in China; la polpa dell'*Aegle marmelos* in uso pure nell'India. I seguenti composti chimici: salol, benzol, benzosol, salophen, olio di terpentina, il solfato di rame con oppio, ecc., sono interamente inutili.

Come medicazione locale: nelle forme ulcerate gravi si usano lavaggi al timol (1 : 6000); al nitrato di argento (1 : 1000); colla soluzione di chinino (1 : 1000); o di solfato di rame (1 : 2000; o di acido borico (1 : 100); o acido tannico (1 : 500); o di permanganato di potassio (1 : 4000); ma salvo i primi tre, gli altri non hanno quasi alcuna efficacia (Gabbi).

Dieta. — Sono criteri direttivi i seguenti:

1º l'alimento deve riparare le gravi perdite che si compiono nell'intestino;

2º esso non deve lasciare residui capaci di fermentazione e di irritazione;

3º occorre far sì che nell'intestino si produca e mantenga un ambiente acido.

Nella *dissenteria acuta* è da usare il latte anche per le sue proprietà non fermentative e perchè non lascia residui.

Nella *dissenteria cronica* oltre al latte, si potranno usare le uova, i farinacei e le carni bianche e qualche frutto. Nessuna bevanda alcoolica, ma in copia le acidule (limonate e aranciate).

Profilassi. — Questa deve mirare:

1º alle feci colle quali si elimina il germe infettante (ed eventualmente al pus negli ascessi polmonari che si vuotano per la bocca);

2° agli alimenti ed alle bevande che possono essere inquinate dal germe;

3° alle persone che possono essere portatrici croniche del medesimo.

I. — **Alle feci**: è necessario che le deiezioni vengano distrutte o rese sterili con mezzi adatti. Non essendo il primo metodo nè facile nè poco costoso, occorre pensare a mezzi chimici: il cloruro di calcio obbedisce a tutte le esigenze. Ma come può avvenire che le feci imbrattino o le biancherie (camicie e lenzuola) od il terreno, così sarà bene provvedere alla disinfezione:

a) *delle biancherie:* sia con lisciva calda, sia col calore (a 100), sia con immersione in sublimato corrosivo al 5 per mille; gli oggetti di lana col lisolo, cresolo, acido fenico, ecc.;

b) *del pavimento:* questo dovrà essere lavato generosamente:

1° con soluzione di soda del commercio al 10 per cento;

2° con miscela di Laplace al 20 per cento;

3° con lysoform in soluzione al 5 per cento;

4° con sublimato al 5 per mille.

Per coloro che devono raccogliere i *pitali* colle feci e le *biancherie* sporche è indispensabile:

1° avere una veste bianca per assistere gli infermi, che potrà essere cambiata se venisse imbrattata;

2° lavarsi le mani ogni qualvolta si compiono operazioni del genere cui sopra e con acqua e sapone prima, e quindi con soluzione di lysoform o di sublimato all'1 o 2 per mille, o con acqua iodata. Questa lavatura deve essere fatta prima di mettersi a mangiare, e di toccare altri oggetti di uso ordinario;

3° *liberare l'ambiente dalle mosche:* che spesso si posano sulle feci e possono meccanicamente trasportare le entamebe su oggetti o su alimenti. Servono a questo scopo: le tangle-food, la semioscurità dell'ambiente, le polveri di piretro, la razzìa;

4° impedire la penetrazione delle medesime dalle finestre con reticelle metalliche (e nei cessi mettendole pure ai finestrini);

5° distruggerne i focolai: in *casi di epidemia* si devono allontanare i concimi da stalla, o renderli innocui con mezzi opportuni poichè essi rappresentano le culle della mosca domestica. Si è cercato un composto che distruggesse le larve e non i batteri che aumentano il potere fertilizzante del concime. Scartati i composti arsenicali, l'anilina, ecc., si è veduto che la polvere di elleboro risponde bene allo scopo (Cook, Hutchinson e Scales).

II. — **Alle acque potabili:** se quelle inquinate sono *in conduttura,* ciò che assai di rado avviene, occorre farne immediatamente sospendere l'uso; se sono nei pozzi bisogna chiuderli. L'acqua dovrà essere somministrata bollita ed aerata. A tale scopo servono dei grandi bollitori d'acqua. Si usa anche l'ozonizzazione delle acque o la purificazione, con adatte sostanze chimiche.

III. — **Alle altre bevande:** il latte deve essere sorvegliato nel modo come viene raccolto, da chi viene raccolto e nei recipienti coi quali viene distribuito e deve essere non pasteurizzato ma ripetutamente bollito perchè le cisti delle entamebe resistono ad alte temperature più che i batteri.

IV. — **Gli alimenti** dovranno essere protetti da inquinamenti a mezzo di fitte reticelle metalliche. Sono sopratutto le *verdure* alle quali si dovrà fare la maggiore attenzione, per la ovvia ragione che negli orti arriva come concime lo sterco umano, e perchè si ha l'abitudine di lavarle con l'acqua dei pozzi delle ortaglie, le quali possono essere inquinate. In tempi di epidemia è buona regola di profilassi di mangiarle dopo cottura e non guarnirne mai i piatti se non preparate in tal modo. V'è chi ha proposto la misura radicale di non farne uso (che è molto seguita).

Quanto ai cibi freddi essi debbono essere protetti dalle mosche e dalla polvere coi mezzi più opportuni. La loro abolizione totale, specie nei paesi tropicali, non è consigliabile dal punto di vista dell'igiene, perchè il mangiare solo cibi appena tolti dal fuoco, non è possibile che con sforzo e con pericolo di danno alla salute; invero l'appetito ai tropici è sempre poco valido. Inoltre verrebbe escluso dall'alimentazione un certo numero di cibi utili all'economia dell'organismo.

Regole personali. — L'esperienza ha dimostrato che per non essere colpiti dalla dissenteria sono utili le seguenti avvertenze:

1º evitare di esporsi a corpo sudato alle correnti di aria perchè una perfrigerazione che colpisce specialmente il ventre, facilita la genesi dei disturbi della digestione ed attenua i poteri di resistenza dell'intestino;

2º evitare in qualsiasi modo l'eccesso nell'alimentazione e l'uso di cibi stimolanti;

3º evitare l'uso degli alcoolici, specie ai tropici, per non creare nel fegato un *locus minoris resistentiae*, che renderà facile una temibile complicazione del fegato, l'ascesso;

4º evitare anche le fatiche esagerate che diminuiscono la resistenza organica e rendono più facile l'attecchimento delle infezioni;

5º evitare l'uso delle bevande ghiacciate o fredde. L'uso dell'acqua bollita deve essere tratto tratto interrotto, sostituendola con acque minerali naturali;

6º impedire le brusche perfrigerazioni al ventre portando sempre una fascia di flanella sul medesimo. Nei paesi tropicali questa misura si è rivelata assai utile.

In definitiva così può riassumersi la profilassi: igiene accurata dell'ambiente e della persona; uso di acqua bollita o minerale; utensili di cucina e da pasto puliti e sterilizzati col calore e con soluzione di soda (specie piatti, bicchieri e posate), latte bollito, alimenti protetti dalla contaminazione delle mosche o di altri veicoli; le dispense ed i salvavivande puliti; cucina sempre pulita e con difesa meccanica dall'entrata delle mosche.

Regole per i portatori cronici. — È necessario isolarli. Conforme ai recenti studi di Rogers, Chalmers e Archibald, converrà trattarli con emetina nel modo già indicato, e dar loro tratto tratto purganti per esaminare le feci e stabilire se siano o no scomparse le amebe. Nel caso affermativo vanno adottate le norme di cui a pagina 22 (paragrafo *feci*).

INDICE

Pubblicazioni monografiche delle malattie degli eserciti in guerra della Scuola delle malattie esotiche annessa alla R. Clinica Medica di Roma (Prof. U. Gabbi e Fr. Giugni).

Dissenteria bacillare epidemica.

Definizione. — La dissenteria bacillare è una malattia infettiva acuta, a decorso epidemico, prodotta da germi specifici e caratterizzata da coliche intestinali assai violente e dolorose; da evacuazione di materie fecali prima poltacee, poi costituite da muco e da sangue; da premiti e tenesmo penosissimi.

La malattia, associata sul principio, con discreta frequenza, a modica elevazione febbrile, e talvolta a tumore di milza, presenta di solito un andamento ciclico, provoca rapida denutrizione ed anemia, e termina il più spesso colla guarigione.

Da alcuni Autori tedeschi e segnatamente da Kruse è stato proposto di chiamare col nome di *paradissenteria* la forma morbosa prodotta da quei germi specifici che vanno col nome di bacilli *atossici* dei quali diremo parlando della etiologia (bacilli di Flexner, Strong e Hiss, Russell).

Si è pure proposto di chiamare col nome *pseudo-dissenteria* le forme cliniche che pur avendo, come le precedenti, una sindrome molto affine a quella della dissenteria vera hanno però una etiologia batterica ancora incerta e probabilmente espressa da varietà di bacillus coli o di tifosimili, od una origine protozoica (leishmania, lamblia int., balanthidium, spirochaeta).

Dal punto di vista clinico poi si è proposto di chiamare *stati dissenteriformi* quelli che si possono osservare nel corso di malattie dell'intestino infettive o non (cancro ad es.), o di altri organi (utero) e che riproducono i due sintomi caratteristici della dissenteria: le coliche con tenesmo e le materie fecali mucosanguigne.

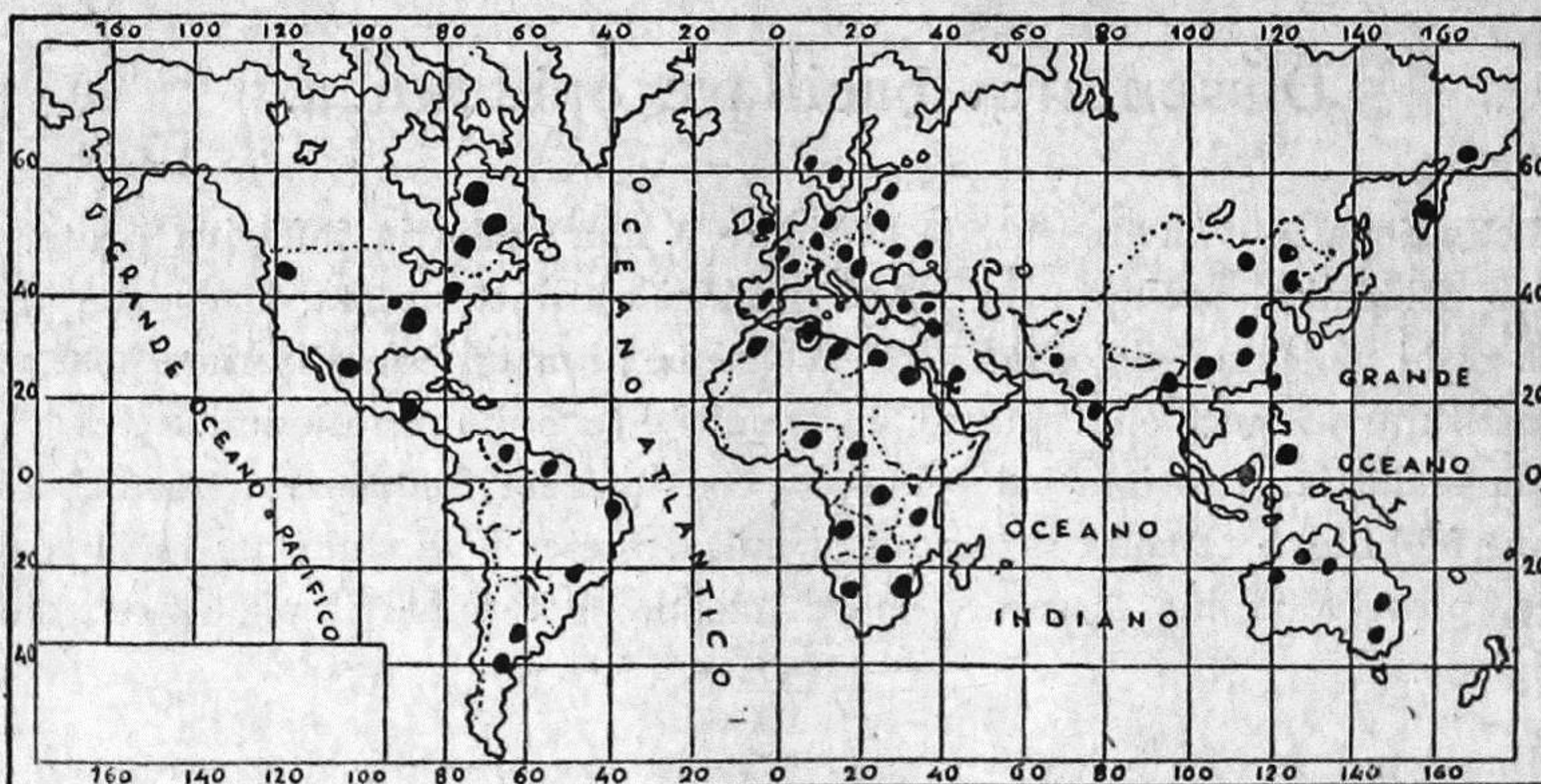
Sinonimia. — In Italia è stata chiamata col nome di *entero-colite ulcerosa epidemica*, di *dissenteria epidemica;* in Francia col nome di *dysentérie épidémique, dysentérie bacillaire;* in Inghilterra con quello di *bacillary dysentery;* in Germania ed Austria col nome di *Ruhr, Bazillenruhr.*

Distribuzione geografica. — La dissenteria bacillare è malattia dei paesi tropicali, paratropicali e temperati, ma la sua frequenza è maggiore in questi ultimi. Essa è presente:

a) *in Europa:* in tutte le nazioni, però si riscontra con maggiore frequenza nelle meridionali o perimediterranee ed in quelle dove i rapporti commerciali sono attivissimi (Inghilterra e Germania del Nord).

b) *in Africa:* in tutte le regioni dove si trova la dissenteria bacillare, ma con minore frequenza di casi: Africa del Nord (Tunisia, Libia, Egitto, Algeria), Africa Orientale ed Occidentale, regioni del Congo e dell'Uganda;

c) *in Asia,* e più precisamente nella China del Nord e del Sud, nel Giappone, nella Cocincina e Tonkino, nell'India, nella Persia, nell'Arabia e nell'Asia Minore;

d) *in America:* però in questo continente è più frequente nelle nazioni a clima temperato (Stati Uniti, Canadà) che in quelle a clima tropicale;

e) *in Oceania:* in questo continente è presente in quelle regioni dove pure si incontra quella amebica: Oceania del Nord, Polinesia, isole Fiji, Nuova Guinea e Nuova Caledonia.

Climatologia. — Come abbiamo precedentemente affermato, la dissenteria bacillare è malattia cosmopolita, però predominante nei paesi a clima temperato.

Essa si osserva in forma epidemica sopratutto nella calda stagione; in forma sporadica anche nelle altre stagioni dell'anno. Shiga pensa che piccole epidemie e lievi, o casi sporadici non gravi, si verifichino d'inverno in quelle regioni nelle quali d'estate si osservano delle vere epidemie. I casi invernali rappresentano l'anello che le congiunge.

Di solito le epidemie estivo-autunnali presentano rincrudimenti nella diffusione quando cadono pioggie torrenziali; il caldo e l'umido sono condizioni favorevoli allo sviluppo del germe.

Col sopraggiungere dei primi freddi le epidemie prima si attenuano, eppoi cessano.

Etiologia. — Le prime notizie sulla esistenza di germi generatori della dissenteria appaiono coi primi albori della batteriologia.

In un *primo periodo*, Klebs all'inizio, Chantemesse e Widal, Grigoriescu poi, affermano, ognuno, di avere scoperto il microrganismo specifico.

In un *secondo periodo*, Maggiora, Laveran, Escherich ed altri ritengono che l'agente causale della dissenteria sia il *bacillus coli communis*, mentre Celli afferma esistere una varietà di esso che chiama *bacillus coli dissentericus*, che sarebbe il vero agente causale della malattia. Però studî ulteriori dimostrarono che non si trattava di un bacillus coli, ma di un vero bacillo dissenterico che oggi si tende ad identificare col bacillo di Flexner.

Il *terzo periodo*, quello della serie veramente feconda di ricerche positive, si apre colla scoperta fatta da Shiga nel Giappone, nel 1898, di un bacillo che si dimostrò essere il vero agente causale della dissenteria, scoperta confermata da Kruse nel 1900 in Germania. Questo bacillo non coagula il latte, non produce gas nei mezzi glucosati, non si decolora al Gram, è immobile (Kruse), e va nella scienza col nome di bacillo Shiga–Kruse.

In seguito Flexner, in una grave epidemia osservata nelle isole Filippine, solò pure un bacillo che, a differenza del precedente, si palesò capace di determinare fermentazione nei mezzi col glucosio e di presentare specifiche reazioni biologiche: affermazioni queste che ebbero piena conferma da molti osservatori e tra gli altri dallo stesso Shiga. Lo Strong pure nelle Filippine isolò un altro bacillo un po' diverso dei due precedenti e finalmente Hiss e Russel ne isolarono un quarto che denominarono bacillo y.

Numerosissimi studi compiuti in seguito hanno confermato appieno la esistenza di questi quattro tipi o varietà di bacilli dissenterici, capaci di provocare il quadro clinico e le identiche lesioni anatomiche della dissenteria, distinti ognuno, da proprietà biologiche, siero–reazioni e caratteri culturali speciali.

I caratteri differenziali sono più spiccati tra il bacillo Shiga–Kruse e gli altri tre: Flexner, Strong, Hiss–Russel. In questi tre i caratteri in discorso esistono, ma meno spiccati.

Il bacillo Shiga–Kruse è quello che si incontra più frequentemente a produrre gravi epidemie. Esso si differenzia dagli altri bacilli dissenterici:

1° per non produrre fermentazioni nei mezzi glucosati;

2° per la capacità di produrre nelle culture in brodo una tossina solubile (esotossina ?), d'onde la denominazione datagli di *bacillo dissenterogeno tossico*.

Gli altri tre tipi di bacilli:

1° provocano fermentazioni nei mezzi con glucosio;

2° non determinano nelle colture in brodo sviluppo di tossine, d'onde il nome di *bacilli atossici*.

3° in confronto al bacillo Shiga–Kruse hanno la facoltà di sviluppare acidi nei terreni glicosati. D'onde il nome di *bacilli acidogeni*.

Caratteri morfologici e culturali dei vari tipi di bacilli dissenterici. — A) *Bacillo Shiga–Kruse:* appare più tozzo di quello del tifo e presenta nelle culture un lieve polimorfismo.

Non ha cilia, nè è dotato di mobilità. Non è sporigeno. Si colora bene con i varî metodi e non resiste al Gram.

Cresce nel brodo inducendo un uniforme intorbidamento. Cresce bene su tutti i varî terreni di cultura tanto in ambiente aerobico che anaerobico: si sviluppa male nell'agar–sangue (Gabbi). Si differenzia dal bacillo di Eberth, perchè questo acidifica e coagula i terreni con lattosio, con glucosio, con glucosio lattosio.

Le proprietà culturali che servono a differenziarlo dagli altri tre tipi di bacilli dissenterici, ed i caratteri che valgono a distinguere questi ultimi tra di loro riposano in alcune modalità di comportamento nei terreni addizionati di mannite, glucosio e saccarosio. Eccole:

Carboidrati	Bacilli.			
	Shiga Kruse	Flexner	Strong	Y
Mannite.	bleu	rosso	rosso	rosso
Maltosio.	bleu	rosso	bleu	bleu
Saccarosio	bleu	rosso	rosso	bleu

Altre piccole note differenziali dei medesimi stanno nel diverso modo di resistere e nelle culture agli agenti fisici e chimici e nella varia influenza patogena esercitata sugli animali da laboratorio e nell'uomo.

A) *Nelle culture:* il bacillo Shiga–Kruse ed il bacillo Strong vi muoiono *dopo un mese circa;* il bacillo Flexner ed il bacillo Y; *dopo 2–3 mesi*.

B) *Nell'acqua potabile* non resistono più di 3–7 giorni.

C) *Al calore:* tutti i vari tipi di bacilli sono uccisi dopo 10–15 minuti a 60'.

D) *Agli agenti chimici:* i preparati tannici, l'acido salicilico, il nitrato d'argento ed altri medicamenti anche ad alte diluizioni (1:5000–1:10,000) uccidono i bacilli, o ne ostácolano lo sviluppo.

Non sembrano del tutto prive di influenza le soluzioni di cloridrato di emetina.

E) *Azione patogena:* 1º *sugli animali da laboratorio:*

a) *il bacillo Shiga–Kruse* è fortemente patogeno per il coniglio, molto meno per la cavia (iniezione endovenosa) e per il topo. L'azione patogena si manifesta sia usando bacilli viventi che uccisi (e questo in relazione alla sua proprietà caratteristica di produrre nelle culture in brodo a differenza degli altri bacilli, delle tossine).

Nei conigli tale azione si manifesta anche con sintomi intestinali più o meno notevoli e con lesioni anatomiche del crasso che ricordano in parte quelle che si osservano nella dissenteria umana, che nell'uomo appare più grave di quella prodotta dagli altri tipi di bacilli (atossici).

b) *altri tipi di bacilli:* il Flexner, lo Strong, l'Y–bacillo sono patogeni per il coniglio solo adoperando una quantità di cultura superiore a quella del bacillo Shiga–Kruse ed usando la iniezione endovenosa; per la cavia occorrono più anse di cultura viva (da 2 a 5) od 1–2 di cultura morta, iniettate nel cavo peritoneale.

2º *nell'uomo:* il quadro clinico è più grave come si è detto quando è il bacillo Shiga–Kruse il germe patogeno. Però la Clinica dimostra che si possono avere quadri miti col bacillo Shiga–Kruse e gravissimi col bacillo di Flexner.

Sperimentalmente Shiga e Kruse si inocularono per via sottocutanea il bacillo da loro scoperto, ebbero febbre per alcuni giorni e cefalea, ma non il quadro classico della dissenteria.

Cause predisponenti. — Sono molteplici:

a) *lo stato sociale:* i poveri, quelli che si nutrono male, vi vanno più frequentemente soggetti;

b) *i grandi agglomeramenti umani:* i quartieri popolari segnatamente nelle città con numerose industrie;

c) *gli eserciti in guerra:* in queste condizioni esplodono facilmente, ora meno assai che per il passato, delle vere e gravi epidemie (specie negli eserciti in rotta e nei prigionieri);

d) *nei manicomi:* tratto tratto pure in questi si manifestano epidemie, delle quali è facile comprendere la diffusione;

e) *l'età:* tutte le età possono essere colpite, ma i bambini ed i vecchi pagano un maggiore tributo;

f) *il sesso e la professione*, non sembrano esercitare una speciale influenza sulla frequenza della malattia;

g) *lo stato di carestia:* questo rappresenta una condizione predisponente di grandissima importanza sia per lo scoppio di una epidemia, che per la sua rapida diffusione e gravità.

Dove risiedono i bacilli dissenterici nel nostro organismo? — Essi stanno nelle ulceri dell'intestino crasso, sia superficialmente che profondamente. Quando coesiste ascesso epatico furono trovati, sebbene assai di rado, anche nel pus. Se questo si evacua per la via del polmone possono essere presenti anche nella bocca.

Esistono nella milza o nel sangue? Fino a questi ultimissimi tempi si poteva sicuramente escludere. Però nelle epidemie degli eserciti in guerra nel 1915 (Balcani, furono in rarissimi esempi isolati dalla milza e dal sangue (Ghon, Roman). Se si considera che talvolta è presente un tumore di milza acuto, la ipotesi di una eventuale batteriemia non è da escludersi in modo assoluto (specie se si considera che il bacillo di Shiga–Kruse iniettato nell'uomo sottocute non ha dato localizzazione intestinale, ma febbre per alcuni giorni e cefalea).

Come si eliminano dal nostro organismo? — Di regola col materiale fecale o muco–sanguigno che contiene i germi a milioni e milioni.

La eliminazione può avvenire per lungo tempo anche dopo compiuta la guarigione (portatori cronici).

Se esiste ascesso epatico e secondario ascesso polmonare, un altro veicolo di eliminazione dei bacilli dissenterici può essere il pus.

Si eliminano colle urine? E' un problema che non ha ancora raccolto, come dovrebbe, l'attenzione degli studiosi.

In qualo stato di virulenza si eliminano? — Di solito i bacilli si eliminano col grado di virulenza che hanno dimostrato di possedere nell'individuo che hanno colpito.

Come colpiscono intere collettività? — La idrica rappresenta la prima e principale via nella genesi e diffusione dell'epidemia bacillare. In più di un esempio si è veduto che era inquinata l'acqua potabile di una conduttura, di un pozzo o di una sorgente. L'importanza dell'acqua come via di propagazione della malattia è anche dimostrato dal fatto che i casi divengono più frequenti subito dopo i grandi acquazzoni.

Gli alimenti (verdure specialmente) sono un'altra via di entrata del bacillo dissenterico nel nostro organismo.

Come si propaga la malattia da uomo a uomo? — In varî modi:

a) *per contagio diretto:* le mani di coloro che assistono gli infermi si infettano e possono, portando poi cibi alla bocca determinare la malattia. La infezione delle mani può avvenire sia colle materie fecali, che colla biancheria sporcata da esse, o con stoviglie toccate dai malati, ecc.;

b) *per contagio indiretto:* in questo caso sono le *mosche* che imbrattano le loro zampe fermandosi sulle materie fecali dissenteriche o sulla biancheria sporca e posandosi poi sulle mani dell'uomo, sugli alimenti (verdure specialmente) sulle stoviglie, provocare la infezione.

Come penetrano in noi? — Coll'acqua, cogli alimenti inquinati da esse nel modo precedentemente indicato.

Epidemiologia. — Come abbiamo già affermato poche pagine addietro, la dissenteria bacillare è malattia di varî continenti, ma più specialmente di quelli a clima temperato e si manifesta nella stagione estivo–autunnale. Di solito le epidemie colpiscono o piccoli paesi in principio, od i quartieri meno igienici delle città.

Esse hanno rapida diffusione se la via del contagio è rappresentata dall'acqua potabile. Presentano un acme di frequenza che corrisponde al mese più caldo: esse poi diminuiscono coll'avanzare dei primi freddi e cessano di solito nel principio dell'inverno. Come abbiam fatto rilevare più addietro vi sono regioni nelle quali, quasi ogni anno si verificano rincrudimenti epidemici della malattia. In questi casi l'anello di congiunzione delle ricorrenti epidemie sarebbe rappresentato da malati che si presentano nel periodo invernale e che per la loro mitezza sfuggono all'attenzione dei medici (Shiga) e quindi ad una giusta valutazione.

L'affermazione che l'uomo malato è quello che mantiene vivo il focolaio endemico ed accende, in conseguenza, le epidemie è rispondente a verità. Il dissenterico diffonde nell'ambiente in numero incalcolabile i bacilli, i quali possono inquinare gli oggetti o gli alimenti che servono al loro uso.

Le epidemie hanno alimento dalle acque potabili, dagli alimenti, dalle mosche e dai contatti umani.

Sintomatologia. — Per il modo come si succedono i sintomi, la sindrome può essere divisa in tre periodi:

Primo periodo della diarrea premonitoria: si osserva di rado ed è caratterizzato dall'insorgenza di malessere, inappetenza e stanchezza e dall'accresciuto bisogno di evacuare l'alvo. Specie durante la notte si svegliano dolori ventrali, cui segue il bisogno di evacuare l'alvo. Le materie fecali, più o meno abbondanti, sono dapprima figurate, poi poltacee o liquide assai fetenti.

Questo periodo può finire presto e terminare in guarigione. Se si osserva in tempi di epidemia si può anche credere ad una forma abortiva della malattia, ma di solito, dopo 24–48 ore i sintomi si accentuano e si passa al

Secondo periodo o dissenterico vero e proprio. Questo, però, nella grande maggioranza dei casi, ha inizio brusco. Associati a nausea, talvolta a vomito, sempre a profondo malessere, compariscono violenti dolori all'addome che vengono, tosto o tardi, seguiti dalla espulsione di materie poltacee prima e poi quasi unicamente costituite da mucosità sanguigne, ed anche da sangue. Le evacuazioni avvengono sotto premiti dolorosi e sono seguite da un tenesmo assai penoso.

I dolori costituiscono il sintomo più appariscente della sindrome e si dicono *colici* dalla sede della lesione che li genera.

1º) Le coliche sono state divise da Le Dantec in:

a) *colica semplice:* corrisponde a contrazioni dolorose di tratti dell'intestino;

b) *colica difensiva:* più dolorosa della precedente. Essa può ripetersi a brevi periodi di tempo in modo che appena l'una finisce, l'altra comincia. Durante questo succedersi di *onde dolorose* separate da brevissimo intervallo di tempo, o non separato affatto, l'infermo, nell'acme del dolore, arresta quasi il respiro e mette in contrazione i muscoli addominali quasi per attutirlo, o preme colle sue mani fortemente il ventre per raggiungere questo intento;

c) *colica espulsiva* (premiti) assai più dolorosa delle precedenti: in essa il dolore è *continuo* ma presenta delle violente esacerbazioni costituenti i cosidetti *tormini ventrali.* La contrazione dolorosa percorre tutto il colon fino al retto ed è tanto più penosa quanto meno è seguita da evacuazione di materie fecali, o da muco e da sangue. Durante questa contrazione, che si dice *espulsiva,* la parete addominale si contrae ed il respiro sembra sospendersi.

2º) *Il tenesmo rettale,* sintoma che segue alle coliche, si manifesta con sensazione penosa di dolore e di contrazione all'orificio anale. Si può talvolta presentare un vero stato spastico doloroso con temporanea penosa tensione di tutto il perineo. Nei casi estremi può aversi paresi del retto con estroflessione della mucosa che può anche presentarsi ulcerata.

3º) *Evacuazioni e feci dissenteriche.* Il numero delle evacuazioni è vario a seconda della gravità dell'infezione: nella forma lieve da 8–12; nella grave da 20–40; nella gravissima da 60–100 ed anche più, nelle 24 ore.

La quantità delle feci varia a seconda dello stato di precedente ripienezza dell'intestino, diminuisce man mano la malattia avanza. La qualità di esse è caratteristica. Esse non sono fecali che nel primissimo periodo, poi possono apparire o come raschiatura di mucosa, o come veri ammassi di muco, o di muco misto

a sangue; o come lavatura di carne contenente sospesi straccetti od ammassi mucosi. In taluni casi la materia espulsa è quasi unicamente costituita da sangue o da una sierosità purulenta associata a muco. Distendendo sopra un vetrino copri–oggetti uno straccio mucoso si vedono in esso due parti: l'una centrale, grigia, nella quale si trovano i germi specifici della malattia; l'altra marginale, poverissima di elementi cellulari e di parassiti. Distendendo un frammento del muco grigio, sopra un vetrino coprioggetti e colorandolo col liquido di Ziehl lo si trova quasi unicamente costituito da leucociti e da bacilli.

La sindrome presenta, insieme ai sintomi sopraccennati, i seguenti: anzitutto il soggetto ha perduto completamente l'appetito, ha spesso nausea e talvolta vomito. La sete è ardente, la lingua asciutta e più o meno intensamente rossa, l'alito cattivo. Nelle forme gravi la prima può apparire screpolata, scura e secca, l'alito può essere acetonico. Nelle gravissime la faccia si profila, l'occhio illanguidisce, le occhiate si cerchiano di un alone bruno, la voce si rende afona.

In questo stato il polso diviene assai frequente, debole, celere e nei casi letali filiforme, il cuore si sfianca. Il respiro si fa meno frequente del normale: i malati accusano sete d'aria e sono oppressi da una penosa sensazione di ambascia sternale od epigastrica. Le urine si presentano diminuite in quantità, con alto peso specifico e con colorito oscuro. Possono presentare albumina, ma eccezionalmente. La milza solo assai di rado appare tumefatta (tumore acuto); il fegato pure appare aumentato leggermente di volume. La cute può presentare, però di rado, urticaria, nei casi cronici gravissimi, anasarca (anche senza complicazione di nefrite).

La *febbre* è presente, con una frequenza varia a seconda della gravità delle epidemie. Compare nei primi periodi della malattia, ma dura breve tempo (pochi giorni). Quando la malattia non è letale, questi sintomi si attenuano e si passa al

Terzo periodo o della diarrea di ritorno. — Col graduale diminuire delle coliche e del tenesmo, le feci divengono meno mucose, il sangue scompare, e si fanno siero–biliose: questo è indizio di prognosi fausta.

Col modificarsi graduale della dieta da liquida a solida, le feci si fanno prima poltacee e poi figurate. È in questo periodo che compariscono due fenomeni importanti; l'uno rappresentato da vere *crisi sudorali*, l'altro da *crisi urinarie*.

Varietà del quadro clinico. — La sindrome della dissenteria, come quella delle altre malattie infettive, presenta delle varietà che sono in rapporto sia al germe infettante (genio epidemico), sia al terreno organico sul quale quest'ultima esercita la sua dannosa influenza. Distinguiamo le seguenti forme:

a) *forma attenuata:* in questa le lesioni sono quasi unicamente localizzate al retto (dissenteria abortiva);

b) *forma larvata:* in questa non si avrebbe che una diarrea passeggera;

c) *forma biliosa:* la sindrome, in questa, è contrassegnata dalla comparsa di un ittero consecutivo ad angio–colite ascendente;

d) *forma emorragica:* in talune epidemie ed in taluni soggetti si possono fin dai primi giorni verificare perdite di sangue notevole capaci di portare agravi

stati anemici. Si tratta di individui o con diatesi emorragica, o con emorroidi o già in istato di anemia, o con vizio cardiaco;

f) *forma tifoide:* questa si osserva specialmente negli eserciti in guerra e nei grandi agglomeramenti umani (manicomi, carceri, collegi, ecc.). Essa è caratterizzata da *febbre* a tipo continuo con un andamento che ricorda quello della forma tifoide; da *stato atasso–adinamico* nel quale si può avere stupore, idee deliranti, coma (e talvolta fenomeni convulsivi) con paralisi vescicale e rettale; da *emorragie intestinali,* di solito lievi;

g) *forma colerica od algida:* in questa forma le mucosità si associano prima a flussi sierosi, e poi ne sono sostituite: nel liquido non si trovano grani risiformi. Il quadro clinico è di una gravità allarmante: l'infermo è profondamente abbattuto, la faccia diviene cianotica, le occhiaie infossate e cerchiate da un alone azzurrognolo, la lingua estremamente arida e quindi difficoltà di parlare, la voce rauca prima, si fa in seguito afona, il sensorio va grado grado abbattendosi, nel mentre gli infermi si lagnano di una penosissima sensazione di ambascia respiratoria e di pena epigastrica. Il loro ventre è avvallato, il fegato alle volte congesto, il polso frequente, celere e vuoto; notevole l'ipotermia sotto la quale interviene la morte;

h) *forma cancrenosa:* si riscontra assai raramente nella dissenteria bacillare. In questa forma le coliche sono assai frequenti e dolorose, il tenesmo insopportabile; le deiezioni muco–sanguigne prima, divengono in seguito emorragiche e quindi assumono un colore rossastro cupo o bruno, o nero associandosi ad un fetore nauseabondo. Quando questo stato è nel suo acme la faccia appare meno profondamente contratta ed alterata e subentra come una calma ristoratrice; però lo stato generale va sempre più aggravandosi, così quella che parve una calma ristoratrice ed un inizio di guarigione, non è che inganno. A poco a poco la debolezza aumenta, la faccia si fa ippocratica, la cute si copre di sudore freddo e vischioso, la voce si estingue, il polso diviene filiforme, compaiono lipotimie. L'algidità periferica indi si accentua, interviene l'anuria, compariscono crampi ai polpacci: la morte tronca la scena penosa.

Complicazioni. — Si possono dividere in immediate e lontane.

1º *Immediate:* fra queste vanno annoverate quelle dovute:

a) al *peritoneo:* peritonite da propagazione; o da perforazione intestinale;

b) al *fegato:* congestione accentuata, ascesso epatico;

c) alle *articolazioni:* si può avere un vero e proprio reumatismo articolare molteplice, però le articolazioni non sono mai molto tumefatte e non si verificano complicazioni endocardiche. Sono, di solito, colpite le grosse articolazioni;

d) all'*apparato circolatorio:* le vene e le arterie possono presentarsi infiammate: le flebiti nelle forme gravi non sono rare. Si è osservata la trombosi della vena cava ascendente;

e) alla *milza:* può aversi un tumore acuto;

f) al *rene:* una nefrite acuta.

2° *Lontane:* vanno annoverate le seguenti, localizzate:

a) all'*intestino crasso:* stenosi cicatriziali;

b) al *sistema nervoso:* paresi o paralisi (emiplegie, paraplegie, ecc.), oppure flogosi cerebrali (ascesso);

c) alla *crasi sanguigna:* possono osservarsi stati di profonda anemia che si rivelano con un pallore anasarcatico della pelle, e con profondo scolorimento delle mucose.

Infezioni associate. — Lo studio batterioscopico rivolto anche al sangue ha permesso di constatare specie nella dissenteria delle armate, che l'infezione bacillare oltrechè colla amebica, può associarsi:

a) con *infezione tifoide o paratifoide:* in questi casi assieme al bacillo dissenterico si trovano i germi proprii a queste due malattie (Galambos, Burnet, Sacquepée etc.).

b) coll'*infezione colerica:* pure in questi casi si è trovato il bacillo virgola;

c) coll'*infezione malarica o melitense, o stafilococcica o streptococcica.*

(È ragionevole pensare che il tumore di milza e la nefrite acuta possano essere espressione di questa associazione di germi. In genere si è veduto che queste infezioni associate si osservano negli eserciti in guerra. Nell'ultima, europea, la documentazione batteriologica è venuta larga e sicura).

Anatomia patologica. — Il cadavere di un individuo morto per dissenteria presenta i segni di una profonda denutrizione e di una grave anemia. Le cute può presentarsi con anasarca. La lesione caratteristica sta nell'intestino crasso e più precisamente nel colon discendente.

La mucosa intestinale si presenta con viva iniezione vasale e ricoperta da essudazione fibrinosa (aspetto di depositi di crusca, o di larve di mosca: Rokitansky) là dove il processo è da poco iniziato; con viva iniezione, suffusioni o stravasi emorragici, edema e lesioni ulcerative là dove il processo è avanzato.

Il processo flogistico dapprima colpisce i tessuti superficiali della mucosa che si presenta con ampie escare necrotiche: poi la flogosi si approfonda necrotizzando i tessuti e determinando lesioni circoscritte rappresentate da ulceri a forma rotonda, ovale ed irregolare, però quasi sempre col maggior diametro parallelo all'asse traverso del corpo e con dimensioni varie, da un cece ad una moneta di cinque lire, con margini sinuosi dentellati e con fondo ricoperto da essudato purulento e detriti necrotici. Le ulceri si diffondono alla sottomucosa e possono, attraverso alla *muscolaris mucosae*, giungere fino al rivestimento peritoneale dell'intestino. In questo cammino può avvenire in taluni casi che si abbia la trombosi di piccoli rami venosi e con essa la produzione di escare larghe e prominenti di colorito grigio-scuro. Al taglio della parete si possono osservare due lesioni:

a) la presenza di piccoli ascessi con pus giallo e fetido.

b) la trasformazione della mucosa della parete intestinale in una massa tremula gelatinosa. Gli ascessolini sopra accennati si producono con

un meccanismo identico a quello che abbiamo descritto per la dissenteria amebica.

Le lesioni microscopiche consistono in una viva iniezione dei vasi con quà e colà piccoli stravasi emorragici della mucosa; attorno ai vasi dilatati una viva infiltrazione leucocitaria. Gli elementi epiteliali del tessuto sono in preda a necrosi.

Immunità. — Non è ancora stata dimostrata con sicurezza una immunità naturale per la dissenteria. Però se si considera che vi sono individui che vivono senza precauzione accanto ai dissenterici e non sono colpiti, è logico pensare che per essi esista una immunità naturale. Sembrerebbero dimostrarlo anche i portatori di bacilli.

Nei dissenterici si formano precocemente ed in quantità rilevante gli anticorpi rappresentati da agglutinine, batteriolisine, antitossine. Questo dato è stato utilizzato per stabilire a mezzo del siero agglutinante una sierodiagnosi della dissenteria bacillare.

Si è da parecchi osservatori constatato che al finire della prima settimana di malattia, ma più sicuramente nella seconda il siero dei dissenterici ha un forte potere agglutinante sui germi che la provocano. Per il bacillo Shiga–Kruse già l'agglutinazione ad 1:50 avrebbe valore diagnostico. Per gli altri tre bacilli dissenterici l'agglutinazione non fornisce dati esatti e sicuri. È certo che solo quando il siero li agglutina ad una diluizione di 1:100 può aver fondamento il dubbio che si tratti di quei germi come elementi causali della malattia. Invero è stato dimostrato che in taluni esempi paiono essere agglutinati dal siero–normale ad una diluizione 1:50 ed anche di più.

L'agglutinazione per se stante non può affatto servire come mezzo di identificazione di questi tre singoli germi, essendo presenti nel siero dei ricettori comuni per cui, ad esempio, il siero di malati di bacillo Strong agglutina bene anche il Flexner e l'Y e viceversa.

Un fatto importante, specie ai fini della diagnosi esatta e delle conseguenti misure di profilassi, è questo che il siero dei dissenterici da bacillo Y ha potere agglutinante sul bacillo di Eberth–Gaffky.

L'*immunità* sperimentata sugli animali per mezzo del bacillo di Shiga–Kruse è molto difficile ad ottenersi data la grande virulenza di esso. Più facile invece riesce la preparazione di sieri specifici dagli animali trattati cogli altri tre tipi atossici: Flexner, Strong, Hiss–Russel.

Si sono preparati con speciali proced menti dei sieri ad azione antitossica o antibatterica, trattando in maniera graduale degli animali con filtrati di brodocolture di bacillo Shiga o con corpi bacillari. Si sono anche preparati dei sieri polivalenti con i quattro tipi di bacilli dissenterici.

Diagnosi differenziale. — Si può prendere equivoco:

1° *colla dissenteria amebica*, ma se ne differenzia, la bacillare, sia perchè è dei paesi temperati, sia perchè colpisce in più ampia misura estese popolazioni, sia perchè può presentare nel suo decorso febbre e tumore di milza, rarissimi nel-

l'amebica, sia, infine, perchè in essa è molto meno frequente la complicazione dell'ascesso epatico, e più invece quella del reumatismo poliarticolare.

2º *colla tubercolosi del colon;* però in questa forma vi sono precedenti ereditari, e lesioni in altri organi che mettono sulla via della diagnosi. La febbre vespertina, la presenza di inspessimenti flogistici localizzati, le deiezioni di rado sanguigne mettono presto fuori causa la diagnosi di dissenteria bacillare. La cute o la oftalmoreazione condurrà alla diagnosi con sicurezza.

3º *colla malaria perniciosa dissenteriforme:* in questa la febbre, il tumore di milza, lo speciale colorito della cute, la estrema violenza dell'attacco e la subitaneità sua conducono presto alla diagnosi esatta.

(Nei casi nei quali la dissenteria bacillare si complica con infezioni secondarie da bacillo di Eberth Gaffky, da paratifo, *A*, o *B*., da melitense, la descriminazione diagnostica va fatta colle siero–reazioni o colle emocolture. Si deve però tenere presente che queste associazioni sono molto rare).

Diagnosi batteriologica. — *a*) *microscopica:* i bacilli si trovano nei grumi mucosi espulsi colle deiezioni e si mettono in evidenza coi metodi precedentemente descritti; *b*) *culturale:* un frammento di muco viene messo negli ambienti nutritivi che sono specifici a questi bacilli: (vedi più addietro); *c*) *sierologica:* il siero di sangue dei dissenterici viene cimentato in diluizione da 150-1:100-1:200-1:500-1:1000 coi vari tipi di bacilli dissenterici e con diversi ceppi di uno stesso tipo. Ha valore diagnostico assoluto per tutti una diluizione da 1:200. Però anche quelle non inferiori ad 1:100 hanno valore per la sola diagnosi di dissenteria quando la sindrome di questa sia classica e siano tipiche le lesioni anatomiche.

Decorso e durata. — La durata è varia. Da 1 a 3 giorni nelle forme mitissime; da 6–7 nelle forme medie; da due o più settimane nelle forme gravi. Essa è influenzata non solo dalla virulenza e qualità del germe dissenterico in causa, ma dalle complicazioni che si possono presentare e dalle resistenze e reazione del soggetto colpito. Il decorso ordinario non presenta accentuazione di sintomi; in talune epidemie prevale l'uno piuttosto che l'altro sintomo, ad esempio la qualità sanguigna delle feci.

Prognosi. — È caso per caso in rapporto alla gravità della malattia, alla gravità del genio epidemico, alla resistenza del soggetto, alla sua età, alle condizioni del suo stato mentale (dementi) al pronto intervento di una medicazione efficace, all'eventuale presenza di lesioni intestinali (emorroidi) o di stati anemici.

La mortalità media in Europa è dal 3–10 %: nei bambini, nei dementi e nei vecchi fino al 20 %.

Terapia. — *Terapia razionale.* Si è tentata una siero–terapia sin dal 1898–900. Fu primo Shiga che ricavava dal sangue del cavallo un siero antidissenterico inoculandogli sotto la cute colture di bacilli dissenterici prima uccise, e poi usando culture viventi. Questo siero iniettato in una cavia 24 ore prima che gli si

fosse inoculata una dose di bacilli cinque volte letale, ne impediva la morte. Nei dissenterici ebbe solo il 10 % di mortalità.

Kruse otteneva il siero dagli animali che inoculava con culture viventi: in dissenterici ebbe solo il 18 % di mortalità. Rosenthal iniettava nei cavalli prima brodo filtrato di culture, poi bacilli dissenterici viventi: il suo siero nei malati abbreviava la durata della malattia e ne riduceva la mortalità al 4–5 %.

Vaillard e Dopter inocularono nei cavalli, ogni settimana, e nelle vene dosi crescenti ed alternate di bacilli dissenterici viventi e di tossina dissenterica, ottenuta da cultura di brodo (Martin). Nei cavalli ogni iniezione era seguìta da febbre. Con questo metodo prima, ed in seguito colle sole iniezioni endovenose di bacilli dissenterici dopo 3 settimane dall'ultima inoculazione ottennero un siero curativo ed efficace. Di esso si usano 20 cmc. nelle forme medie; 30 nelle forme un po' gravi; 40–60 nelle forme veramente gravi; 80, 90, 100 cmc. nelle gravissime. Questi A.A. ebbero 7 decessi su 512 casi trattati col loro siero.

Ma si ebbero parecchi contributi contrari alla reale efficacia del siero antidissenterico, tanto che Shiga preparò un siero polivalente servendosi di bacilli di quattro dei cinque che ho descritto. Schmidt ha pure adoperato il siero polivalente: tre dosi con intervallo di tre giorni l'una dall'altra.

Nei tempi recenti, specie in questi tre ultimi anni, si è sperimentato su larga scala la sieroterapia ed avrebbero ottenuto benefici effetti. Sacquepée, Burnett, Weissenbach, Singer, Weinberger, Soldin e molti altri.

Terapia medicamentosa. — *a*) *calmante:* uso interno di laudano (15–20 goccie) per os, o per anum; o cataplasmi laudanizzati all'esterno. In casi assai gravi iniezione di morfina;

b) *purgativa:* si consiglia sulle prime un purgante salino da 20–25 gr. di solfato di soda in 150–200 gr. di acqua tiepida.

In seguito: *a*) o calomelanos semplice: da 40–60 ctg. pro die;

b) o calomelanos, ipeca ed oppio. Ségond ha proposto la seguente formula:

Ipeca in polvere 0.40
Calomelanos 0.20
Est. acq. di oppio 0.05
Succo e polv. di l. q. b. p. f. m. d. d. in p.le, n. 6

(6 pillole il primo giorno; 4 il secondo; 2 il terzo).

c) la ipeca o sotto forma di infuso; o col metodo Brasiliano (vedi dissenteria amebica).

Altri medicamenti usati: olio di ricino; *Bolus alba* (da 10–15 gr. in 200 d'acqua) molto usata nei dissenterici degli eserciti balcanici (1912–1915); carbone Belloc (sino ad 80 gr. al giorno).

Non risultarono efficaci nè la simaruba, nè la uzara, nè la emetina (questa ultima in qualche caso fu utile).

Fra gli astringenti: utile il tannigene, la tannalbina ed il magistero di bismuto: Guardarsi dalla metodica somministrazione di oppio o suoi derivati.

Medicazione topica. — Sono stati consigliati i clisteri:

a) con soluzione all'1 ‰ di bleu di mitelene, di timol, all'1 per 5/m. di permanganato di potassio;

b) con trattamento al nitrato d'argento (1 ‰); con protargol (½ ‰),

c) con clisteri di adrenalina all'uno per 5 mila nelle forme emorragiche ed in questi casi sono utili le iniezioni endovenose di soluzioni saline ipertoniche (come nel colera).

Nella *dissenteria cronica* occorre sopratutto la terapia topica a base di soluzioni antisettiche (timol) e causticanti.

Dieta. — Indispensabile la dieta rigorosamente lattea nei primi giorni della malattia (2–3 litri al giorno). Si potrà far uso talvolta di riso nel latte, di brodi semplici con pastina fine o semolino, o di brodi di vegetali (piselli, fagiuoli, fave), o di purée di fave. Si passerà grado a grado all'alimentazione comune usando uova, pesce, pollo ecc..

Profilassi. — Le regole di questa debbono prendere di mira:

a) il malato dissenterico;

b) le feci che egli evacua dove risiede il germe e le biancherie sporche;

c) i cibi e le bevande, specie le acque potabili della località dove si osserva la epidemia;

d) le persone che assistono gli infermi.

A). *Il malato.* — Questo deve essere anzitutto curato bene e deve essere, se possibile, isolato. È necessario che rimanga in letto perchè data la grande frequenza delle evacuazioni le feci possono volta a volta essere raccolte e disinfettate colle regole che verranno più innanzi esposte.

Particolare attenzione deve essere portata ai convalescenti ed ai portatori cronici; i primi non dovrebbero circolare altro che quando non si rinvengono nelle feci i bacilli dissenterici, e così i secondi. Pur d'occhio si dovrebbero tenere i casi di lieve diarrea che si osservano nelle epidemie perchè talvolta essi non sono che *forme lievi* della dissenteria: sono questi i più pericolosi diffonditori del contagio. Le persone che assistono l'infermo devono tenere pulito l'infermo, la stanza, il letto, gli utensili che si adoperano. Ogni volta che dovranno toccare o parti del corpo dell'ammalato, o le biancherie imbrattate di feci, od i recipienti coi quali vengono raccolte e trasportate, dovranno lavarsi le mani in soluzioni antisettiche: sublimato all'uno per mille, alcool. Esse debbono portare una veste bianca e possibilmente tenere le braccia nude fino ai gomiti.

B). *Feci e biancherie.* — Le feci devono essere raccolte in recipienti che contengono latte di calce ed in quantità tale che superi quella delle feci. Il latte di calce deve essere mantenuto a lungo a contatto di esse. Altre utili preparazioni disinfettanti sono: il sublimato, l'acido fenico ecc.

Le *biancherie* pure debbono essere con cura disinfettate:

a) con calore secco a 100° o con calore umido (100°);

b) con mezzi chimici. È bene di non far uso del sublimato corrosivo se è possibile, sia perchè adoperato senza prudenza può essere causa di spiacevoli

incidenti (avvelenamenti), sia perchè può intaccare metalli ecc. Si consigliano perciò le seguenti soluzioni:

1º la soluzione al 50 % di liquore saponato al cresolo (una parte in peso di liquore in 19 di acqua): la biancheria deve restare in questa soluzione almeno due ore. È utile per gli oggetti di lana.

2º la soluzione acquosa di acido fenico cristallizzata 1:30; in questa soluzione gli oggetti devono restare pure due ore.;

3º la soluzione saponosa di acido fenico grezzo (3 gr. di sapone da lavandaia, 5 gr. di acido fenico, 100 gr. di acqua); le biancherie debbono restare in questa soluzione almeno due ore e poi appena tolte, saponate e lavate. È utile per la tela e la lana. (Pei tappeti di valore (Oriente) è da usarsi il calore secco per la durata di almeno due ore).

C). *Le persone che assistono il malato* debbono seguire i seguenti precetti:

1º tutte le volte che debbono toccare le parti del corpo del malato che sono imbrattate di feci, le biancherie sporche, od i recipienti che contengono questi e quelle, debbono lavarsi volta a volta le mani in soluzioni antisettiche (sublimato all'uno per mille).

2º debbono astenersi dal preparare gli alimenti agli altri membri della famiglia, ed ove ciò non sia possibile bisogna che prima di accingersi all'opera, si lavino le mani con acqua calda e sapone e con soluzioni di sublimato e quind con acqua sterile;

3º lavare il terreno della stanza dell'infermo con latte di calce o liquore saponato di cresolo, o soluzione saponosa di acido fenico grezzo. Questa operazione deve essere praticata con cura sul pavimento in vicinanza del letto. Utile anche pensare di lavare le suole delle scarpe uscendo dalla casa dell'infermo in pedane imbevute di soluzioni antisettiche.

Consigli alla popolazione di una località dove domina la epidemia dissenterica. — Si debbono fare le seguenti raccomandazioni:

1º impedire l'inquinamento dell'acqua da bere versando acqua di lavatura in prossimità di cisterne, o di condutture, o di pozzi, o di corsi di acqua;

2º non bere l'acqua dei corsi scoperti che possono raccogliere acque luride od infette, o dove possono essere lavate le biancherie;

3º non lavare le biancherie in prossimità di acque che servono per l'alimentazione;

4º usare, in tempo di epidemia, la massima sobrietà nell'alimentazione; condurre vita regolata; non esporsi a corpo estuante a cause reumatizzanti;

5º di preparare gli alimenti colla più scrupolosa pulizia, tenendoli lontani da possibili inquinamenti o colle mosche, o colla polvere.

Vaccinazione. — A scopo profilattico furono di recente preparati dei vaccini antidissenterici. Noc ne prepara uno misto nel modo seguente: la cultura di 24 ore su agar-peptone di B. Shiga e B. Flexner sono emulsionate in 20 cmc. di soluzione salina. La emulsione viene lasciata per un'ora a 51°. Indi si può usare nella dose di $^1/_4$ di cmc. per iniezione due volte coll'inter-

vallo di tre giorni l'una dall'altra; poi di una di $^1/_2$ cmc. dopo quattro giorni. Nella sede dell'iniezione non si ha reazione notevole. Se l'infermo ha lesione della pelvi o della vescica si usa $^1/_{10}$ di cmc.

Mosby invece inocula da $^1/_2$-1 milione di bacilli uccisi come prima dose: poi dopo 2-3 giorni una quantità doppia. La immunità dura da 8-10 settimane.

Nefrite acuta epidemica.

(Nefrite da trincea).

Definizione. — La nefrite epidemica è una malattia probabilmente infettiva, non contagiosa, e che si manifesta sul principio con lieve movimento febbrile, con dolore al capo ed agli arti, con edema alla faccia ed agli arti inferiori, con dispnea più o meno notevole e con albumina nelle orine.

La malattia ad inizio acuto ed a decorso cronico volge, di solito, a guarigione e solo eccezionalmente può essere letale o divenire cronica.

Sinonimia. — È stata detta « nefrite acuta epidemica », « albuminuria epidemica », « albuminuria delle armate » e di recente anche « nefrite da trincea » (Medici inglesi).

Storia della malattia. — È una malattia che colpisce gli eserciti in guerra. Però non fu segnalata come frequente nelle guerre franco–prussiana, cino–giapponese, ispano–americanà, russo–giapponese, italo–turca e nella guerra del Sud Africa.

Invece fu riscontrata nella guerra civile di America (14.187 casi). Negli eserciti inglesi della presente guerra, nel bacino Mediterraneo i casi segnalati furono nel numero di 1062 entro il giugno 1915. Di questi 72 si verificarono in febbraio; 138 in marzo, 220 in aprile, 211 in maggio e 326 in giugno (Langdon Brown).

Da notizie raccolte dai giornali medici risulta che anche negli eserciti austriaci, tedeschi balcanici e russi la nefrite acuta si rivelò in forma epidemica e fu tema di studio.

Segnalata anche nelle nostre truppe alla fronte, non fu oggetto di studio particolare.

Etiologia. — Non sembra che debba essere invocata, anche per questa nefrite, la perfrigerazione cutanea. La statistica dimostra che il maggior numero dei casi si osserva a primavera inoltrata (giugno). Anche un esame diligente degli infermi in merito ad una reale esposizione del corpo, a cause reumatizzanti fa escludere questa cagione nella grandissima maggioranza dei casi.

Che la nefrite possa aver avuto la sua determinante in cattive acque potabili, in avvelenamenti da metalli, in alimenti assai ricchi di proteine (d'onde una tossiemia intestinale), in uno stato di acidosi ecc. si può escludere con certezza. A Vienna, nella discussione avvenuta alla Società Medica su questo argomento, si ventilarono anche le ipotesi dell'uso clandestino di cantaridi o di acido cromico, dell'associazione della causa reumatica all'alcoolismo, o della sua dipendenza dalla infezione tifoide o dissenterica. Ma nessun argomento fu addotto in sostegno dell'una o dell'altra delle ipotesi in discorso.

Si è anche supposto, specie dai medici francesi, che avesse origine da una scarlattina *sine exanthema*. Sebbene la lesione ed i sintomi della nefrite epidemica riproducano quelli della nefrite scarlattinosa devesi però mettere in rilievo: 1º) che è veramente raro che in migliaia di esempi, non si sia mai osservato un caso con esantema; 2º) che mancarono nella grande maggioranza dei casi le lesioni flogistiche della gola; 3º) che la lesione non presentò la gravità, nè la tendenza alla cronicità come si osservano nella nefrite scarlattinosa. È vero che, si verificarono ulcerazioni alla gola, ma al certo non con una frequenza da far ammettere che la nefrite fosse dipendente da una pregressa o contemporanea tonsillite.

I medici inglesi sopratutto ammettono una genesi batterica della nefrite poichè questa ha le caratteristiche della nefrite a tipo infettivo, vale a dire è, nella sua distribuzione, *glomerulo–tubulare*, a differenza della nefrite tossica che ha distribuzione quasi esclusivamente *tubulare*. Senza voler dare gran valore a questa distinzione, egli è certo però che merita considerazione.

Ammessa come più probabile la genesi infettiva vennero fatte ricerche batteriologiche:

1º) *sul sangue:* ma con risultato negativo;

2º) *sulle urine:* in queste, ottenute con molta cautela nei riguardi della sepsi, si ebbe solo eccezionalmente il b. coli nel 10 % (Langdon Brown). Altri che ebbero pure rari reperti di b. coli non esitano a ritenerlo come agente causale della nefrite (Klein, Pulay [Austria) e Mac Walter (Irlanda)]. Ma il reperto così raro, di un bacillo di così facile cultura autorizza ad escludere che possa riguardarsi come agente causale della nefrite epidemica;

3º *sulla gola:* dall'esame culturale fatto in 17 casi nei quali si trovarono lesioni della gola si ebbero i seguenti batteri: streptococchi in tutti, pneumococchi in 5; bacillo difteroide e *micrococcus catarrhalis* in alcuni esempi. Ma uguale e forse più ricco reperto batterico si ebbe dalla gola di 10 soldati feriti e di 10 civili sani. Con che si può escludere una genesi batterica della nefrite, d'origine tonsillare.

Si pensò ad un *virus ultramicroscopico*. Mackensie Wallis con iniezione dell'urina degli infermi, passata al filtro, ottenne, dopo otto giorni nei conigli, una malattia ma non consociata a nefrite. La durata del periodo di incubazione (otto giorni) esclude la genesi tossica della malattia sperimentale. A conforto della probabile genesi da virus filtrabile starebbe il fatto che nel 32.1 % dei casi si ebbe positiva la reazione di Wassermann, proporzione percentuale che permette di escludere la sifilide come causa assoluta della medesima.

Anatomia patologica. — In una necroscopia fatta da Andrews si trovarono i segni di una nefrite acuta diffusa.

La flogosi colpiva per intero i glomeruli e si estendeva anche ai tubuli contorti ed al tessuto interstiziale: nei glomeruli si osservò la consueta proliferazione dell'epitelio della capsula; nei tubuli degenerazione e desquammazione dell'epitelio (senza o con lievissimi segni di degenerazione grassa); nel tessuto interstiziale una viva infiltrazione di cellule (leucociti: assenza di plasmacellule). In complesso le lesioni renali corrispondono a quelle della glomerulo–nefrite scarlattinosa.

Sindrome e segni della malattia. — Il primo segno che appare costantemente o quasi è l'*edema* alla faccia ed alle gambe dove rimane stazionario per qualche tempo.

Contemporaneamente, quasi sempre, si osserva albumina nelle orine, le quali però non diminuiscono subito nella quantità.

Altro disturbo assai frequente e dei primi a comparire è la *dispnea* (90 % dei casi), che si traduce con respiro breve e frequente. Essa si associa quasi sempre all'edema. Il quoziente respiratorio studiato in cinque casi dimostrò solo in due diminuzione dell'CO^2 alveolare.

Non sembra che il sintomo abbia origine da insufficienza renale (uremia), nè da acidosi del sangue, nè da difetto dell'azione cardiaca. Siccome si associa alla nefrite spesso la bronchite così è logico pensare ad una causa meccanica collaterale della dispnea. La *cefalea* è pure spesso presente come la dispnea (Abercrombie).

La *febbre*, lieve e ad andamento irregolare si osserva nel primo periodo della malattia. Solo eccezionalmente e per uno o due giorni fu osservata una temperatura di 39°.5–40°. (F. G. Chandler). In genere essa è mite e scompare dopo pochi giorni dall'inizio della malattia. In più della metà dei casi colla febbre si osservò bronchite, dolori al tronco ed agli arti, e lieve faringite. Talvolta vomito.

Le *urine* presentano le seguenti caratteristiche: la *quantità*, di solito ridotta, può eccezionalmente essere maggiore della normale; la *reazione* acida; il peso specifico basso (Osler); l'albumina oscillante da 0.3 (*minimum*) al 2 e più per ‰. All'esame del sedimento si trovano: cilindri ialini e ialino–granulosi (ma in prevalenza i primi), assai raramente epiteliali; numerosissimi i leucociti (come nella nefrite scarlattinosa) e presenti in buon numero anche i globuli rossi.

Rarissimi i cristalli di ossalato di calcio e di acido urico.

Il *sangue* non presenta particolari lesioni. La pressione del sangue si palesò molto variabile nei differenti casi. La milza in qualche esempio tumefatta (Abercrombie).

Complicazioni. — Sono da segnalare:

1° l'*uremia acuta:* in circa il 7 % dei casi;

2°) le *emorragie retiniche:* però rare e solo nei casi acuti: una vera retinite solo in casi cronici;

3°) la *parotite bilaterale* e l'*herpes*;

4°) uno *stato maniaco* (4 su 500 casi).

Decorso. — La malattia ha un decorso benigno. Tolto il soldato dal campo e ricondotto in patria si nota dopo pochi giorni, nel più dei casi, la scomparsa dell'albumina. In taluni nei quali l'albuminuria dura più a lungo possono comparire (come spesso nell'inizio della malattia) cefalea, tosse e disturbi digestivi de anasarca (Gabbi). L'albuminuria può assumere andamento intermittente: la comparsa dell'albumina può avvenire anche a convalescenza bene inoltrata. In genere può dirsi che l'albuminuria cessa, di regola, dopo quattordici settimane ed eccezionalmente dopo 5–6 mesi dall'inizio della malattia.

Prognosi. — La malattia non presenta che il 2 % di mortalità. La reazione del fermento diastasico nelle urine ha un valore prognostico: essa scompare del tutto od è minima nei casi gravi e talvolta è minima anche quando l'albumina è scomparsa.

Terapia. — Devesi escludere una dieta azotata e favorire quella ricca di carboidrati. È indispensabile che i colpiti si mantengono con questa dieta (prevalentemente lattea) con esclusione assoluta di alcoolici. Debbono essere bene coperti e stare in ambienti a temperatura uniforme.

Di medicamenti solo la teobromina in quei casi nei quali vi è oliguria.

Febbre da trincea.

Definizione. — È una piressia a tipo continuo–remittente od intermittente, di oscura origine, che si osserva nei soldati che risiedono per qualche tempo in trincea e che si manifesta, di solito, in modo rapido accompagnandosi a cefalea, vertigine, dolore ai lombi ed agli arti inferiori, talvolta con vomito, e nel più dei casi con stitichezza. La malattia a decorso benigno ha una durata media di 6–9 giorni e lascia per qualche tempo deboli gli infermi.

Storia della malattia. — Questa malattia ha una storia recentissima perchè è stata osservata solo nella recente guerra di Nazioni ed è in relazione alla vita da bruti che debbono vivere nelle trincee i soldati dove sono condannati all'inazione, alle intemperie ed a continui allarmi.

Etiologia. — Le più attente ricerche batteriologiche praticate sul sangue e su altri liquidi dell'organismo hanno dato sino a qui risultato completamente negativo.

Furono fatte colture col sangue preso in 5–6ª giornata di malattia, in brodo di vitello, in bile citratata, in agar–glucosato sia aerobicamente che anaerobicamente, ma con risultato negativo. Gli innesti furono tenuti in termostato per un tempo variabile da una settimana ad un mese.

L'esame di strisci di sangue colorati coi metodi più adatti non fece riconoscere la presenza di protozoi.

Le culture fatte su agar–sangue glucosato con i secreti naso–faringei, colla tecnica più complessa a scopo differenziale, non mise in evidenza un *particolare microrganismo* al quale concedere importanza etiologica. Non venne mai osservato il bacillo dell'influenza.

Anche le indagini batteriologiche praticate colle feci su piastre di agar con rosso neutrale e sali biliari, e quindi su piastre di agar lactosato ecc., non hanno dato risultato positivo quanto a particolari microrganismi.

Le culture coll'urina in undici casi dettero risultato pure completamente negativo.

In conclusione: nessun microrganismo fu svelato nè nel sangue, nè nei secreti del naso faringe, nè nelle feci e nelle urine.

Patogenesi. — Il fatto che la malattia è trasmissibile non solo per sè, ma anche nelle sue due forme, ne dimostra la natura infettiva. E' stato dimostrato da esperienze sugli animali:

1°) che la malattia è trasmissibile quando si inietti il sangue, non il siero di sangue;

2°) che essa non ha come elemento causale un virus filtrabile;

3°) che l'agente che la provoca deve risiedere nei globuli rossi del sangue, poichè questi lavati cinque volte in soluzione salina normale, si sono dimostrati infettanti;

4°) che se si determina emolisi ed il plasma, tinto di rosso, viene inoculato negli animali, si provoca una malattia; il risultato è negativo se si inocula questo plasma dopo averlo filtrato;

5°) un numero considerevole di preparati del sangue esaminati a fresco, coll'ultramicroscopio, o colorato coi varî metodi suggeriti dalla tecnica batteriologica non ha mai fatto vedere forme parassitarie.

La sola modificazione morfologica del sangue che si osserva in maniera costante è la presenza di granulazioni basofile così numerose da imporre molta attenzione per non confonderle con qualche parassita endoglobulare.

Quali soldati colpisce il virus e come si propaga ?

E' stato certificato che sono colpiti quasi esclusivamente o i soldati adibiti al servizio nella zona delle trincee, od in quelli destinati alla Sanità.

Intorno al modo come si propaga da uomo ad uomo è logico supporre che possa avvenire a mezzo di qualche insetto ematofago presente nelle trincee (pidocchi, pulci, zanzare) dal momento che il virus sembra endoglobulare (Mc Nee., A. Renshaw e E. H. Brunt).

Sindrome. — Nella maggior parte dei casi la malattia ha rapido inizio. Il paziente comincia ad avere elevazione della temperatura con cefalea più o meno forte, spesso a sede frontale, vertigine e sensazione di brividi. La cefalea in qualche caso molto intensa si associa a dolori più o meno acuti ai lombi ed agli arti inferiori e senso di rigidità alla nuca. La vertigine spesso presente per buona parte della durata dell'affezione, manca solo in rari esempi.

A questi disturbi possono associarsi dei sintomi dell'apparato digerente: anoressia, viva sete, lingua impaniata e vomito nel 15 % dei casi, stitichezza nel 25 %. Raramente presenti dolori addominali.

Ma è la febbre che costituisce il sintoma dominante e, può dirsi, più importante nel quadro clinico. Essa ci presenta una certa variabilità nel tipo così che se ne possono additare due, come i più frequenti.

In un primo tipo la febbre ha una durata media da 6 a 9 giorni e presenta una remissione fin presso la norma dal 4° al 5° giorno, ma poi risale per ritornare gradatamente aila norma. Le oscillazioni quotidiane varianoda 1 a 2'.

In questo tipo si osserva o una sola remissione che può osservarsi, alla sera del 4° giorno od alla mattina del quinto, od assai più raramente alla mattina del sesto: la remissione può durare da due a cinque giorni.

In un secondo tipo una seconda remissione si verifica al 7°-8° o 9° giorno con

durata da 2–4 giorni, dopo dei quali la temperatura dura ancora per pochi giorni.

Rarissimamente si è constatata una terza remissione.

L'esame della temperatura mostra che oscilla da 37 e qualche decimo a 39, 5 e più; che l'elevazione è costantemente vespertina e che la massima che è stata segnalata è di 40; la caduta della temperatura non è associata a profuso sudore.

L'esame dei visceri interni non ha mai fatto constatare nè tumore di milza, nè aumento di volume del fegato. Apparato respiratorio indenne. Cuore pure. Il polso si rivela con frequenza proporzionale alla elevazione termica.

All'esame del sangue non si notano modificazioni degne di rilievo dei globuli rossi e dell'emoglobina. I leucociti si presentano nella grande maggioranza dei casi in aumento: fino a 22000. L'aumento colpisce principalmente i linfociti.

L'esame delle urine non mostra comparsa di albumina.

Diagnosi differenziale. — La piressia può essere confusa:

a) coll'*influenza*, colla quale ha in comune la cefalea ed i dolori ai lombi ed agli arti, ma ne differisce perchè in essa non sono presenti i segni di flogosi delle vie aeree superiori, non v'è tumore di milza, il malessere non è mai o quasi mai grave e profondo, non si presentano quelle complicazioni cerebrali, polmonari gastriche, intestinali o renali che sono frequenti nella influenza;

b) *colla dengue* colla quale avrebbe, per un gruppo di casi in comune la remissione al 4°, 5° giorno, ma in questa malattia i dolori agli arti, ai lombi sono intensissimi, la cefalea intensa, lo stato di astenia rapido e profondo, è presente un eritema che manca del tutto nella febbre da trincea. Inoltre la dengue è malattia estiva e delle regioni calde. Infine nella dengue v'è leucopenia e non leucocitosi.

c) *colla f. paratifoide,* ma in questa esiste sempre tumore di milza, spesso lieve roseola, e quasi sempre disturbi intestinali a forma diarroica con lingua impaniata ed alito fetente.

Durata. — Varia da 7–8 fino a 15 e più giorni in quei casi nei quali si hanno 2-3 remissioni notevoli.

Decorso. — Non si notano complicazioni in nessun sistema organico.

Prognosi. — Nei casi sino a qui osservati la prognosi fu costantemente benigna.

Terapia. — Si consiglia il chinino nella dose da 30–50 ctgr. tre volte al giorno, oppure salicilato di soda nella dose da 2–3 gr. nelle 24 ore. Questi medicamenti non sembrano abbreviare il corso della malattia, ma il secondo influenza favorevolmente i dolori ai lombi ed agli arti. È consigliata una dieta liquida, ma non rigorosa. Possono essere dati elementi anche semisolidi (minestrine, purée, etc.) senza danno. Consigliabili i purganti salini od il calomelanos nel primo comparire della febbre.